

**FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE**

**PARIS**

ANNEE 1971

N°

110

**THESE POUR LE DOCTORAT  
EN  
MEDECINE**

**Diplôme d'Etat**

par

**Jean-Paul CHIGOT**

Né le 19.10.1939 à Melun

Présentée et soutenue publiquement le

**LES HEMORRAGIES GASTRO DUODENALES  
POST OPERATOIRES DITES DE STRESS  
A PROPOS DE 50 OBSERVATIONS**



# FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE

## PARIS

ANNEE 1971

N°

### THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

Jean-Paul CHIGOT

Né le 19.10.1939 à Melun

Présentée et soutenue publiquement le

LES HEMORRAGIES GASTRO DUODENALES  
POST OPERATOIRES DITES DE STRESS  
A PROPOS DE 50 OBSERVATIONS



Professeurs titulaires

|              |                     |                |                                      |
|--------------|---------------------|----------------|--------------------------------------|
| MM. ANDRE R. | Hématologie         | MM. HUGELIN A. | Physiologie                          |
| BRISAUD H.   | Pédiatrie           | LAPLANE R.     | Pédiatrie                            |
| BROCARD R.   | Médecine            | LE LORIER G.   | Obstétrique                          |
| CAROLI J.    | Médecine            | LOEPER J.      | Médecine expérimentale - Immunologie |
| CATINAT J.   | Cardiologie         | LOYGUE J.      | Chirurgie                            |
| CERBONNET G. | Chirurgie           | MAROIS M.      | Histologie                           |
| CHERIGIE Ed. | Radiologie          | MERGER R.      | Obstétrique                          |
| CHIGOT P. L. | Chirurgie infantile | MILHAUD G.     | Biophysique                          |
| CONTAMIN Fr. | Neurologie          | NICK J.        | Neurologie                           |
| CONTE M.     | Médecine            | ORCEL L.       | Anatomie pathologique                |
| DAGUET L.    | Bactériologie       | PERRAULT M.    | Médecine                             |
| DEBRAY J.    | Médecine            | POLONOVSKI Cl. | Pédiatrie                            |
| FLABEAU F.   | Chirurgie           | POLONOVSKI J.  | Biochimie                            |
| GERBEAUX J.  | Thérapeutique       | RICHEL G.      | Néphrologie                          |
| GOSSET J.    | Chirurgie           | WOLFROMM R.    | Médecine                             |

Professeurs sans chaire

|                |                    |                 |               |
|----------------|--------------------|-----------------|---------------|
| MM. BRICOUT F. | Bactério-Virologie | MM. GOLVAN Y.J. | Parasitologie |
| CHALUT J.      | Radiologie         | LESTRADET H.    | Pédiatrie     |
| Mme CHAPUT A.  | Stomatologie       | PICARD J.       | Biochimie     |
| MM. DUHAMEL G. | Hématologie        | ROUX Ch.        | Embryologie   |
| GIRARD F.      | Physiologie        |                 |               |



# Maîtres de Conférences

-:-:-:-:-

|                  |                     |                   |                        |
|------------------|---------------------|-------------------|------------------------|
| MM. AKOUN G.     | Médecine            | MM. LASFARGUES G. | Pédiatrie              |
| ARDAILLOU R.     | Physiologie         | LAUGIER A.        | Radiologie             |
| BAUX S.          | Chirurgie           | LEVY V.G.         | Médecine               |
| BOURY G.         | Chirurgie           | MALAFOSSE M.      | Chirurgie              |
| CHEYMOL G.       | Pharmacologie       | MENSCH B.         | Biophysique            |
| CHOUARD Cl.      | O. R. L.            | MERY J.Ph.        | Néphrologie            |
| CLOAREC M.       | Médecine            | Mme MIGNON Fr.    | Néphrologie            |
| Mme COMBRISSE A. | Hématologie         | MM. OPOLON J.     | Médecine               |
| MM. COSCAS G.    | Ophthalmologie      | PAQUELIN Fr.      | O. R. L.               |
| DAUTRY P.        | Chirurgie           | PIERON R.         | Médecine               |
| DELIGNE P.       | Anesthésiologie     | PISSARRO B.       | Médecine préventive    |
| DOYON D.         | Radiologie          | POULET J.         | Médecine               |
| DRY J.           | Médecine            | RAMPINI Cl.       | Biochimie              |
| FOUET P.         | Thérapeutique       | RICHARDET J.M.    | Pédiatrie              |
| GAUTIER H.       | Physiologie         | ROLAND J.         | Anatomie pathologique  |
| GRUNER M.        | Chirurgie infantile | SALAT J.          | Obstétrique            |
| GUILMET Cl.      | Anesthésiologie     | SALMON Ch.        | Hématologie            |
| GUIRAUDON G.     | Anatomie            | SANTARELLI J.     | Obstétrique            |
| HERMAN D.        | Médecine            | WARGON H.         | Médecine expérimentale |
| HUGUET Cl.       | Chirurgie           | WEINMANN S.       | Biochimie              |
| HUGUIER M.       | Chirurgie           |                   |                        |

## Enseignants Associés

-:-:-:-:-

|                    |                     |                 |
|--------------------|---------------------|-----------------|
| Professeur Associé | MM. BLOCH-MICHEL H. | Rhumatologie    |
| M. C. A. Associé   | ELIAKIS Em.         | Médecine légale |

.../...



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41554017\\_0017](https://archive.org/details/IA41554017_0017)

## Enseignants Contractuels

-:-:-:-:-

M. C. A.

M. KIRSCH F.

Physiologie biochimique

## Chargés d'Enseignement

-:-:-:-:-

|             |                     |           |                |
|-------------|---------------------|-----------|----------------|
| MM. BENOIST | Rhumatologie        | MM. DUNET | Endocrinologie |
| BRUEZIERE   | Chirurgie infantile | LOFFREDO  | Obstétrique    |
| CRISTOL     | Cardiologie         | SALOMON   | Rhumatologie   |

## Attachés d'Enseignement

-:-:-:-:-

|              |               |           |             |
|--------------|---------------|-----------|-------------|
| MM. CASASSUS | Cardiologie   | MM. HIVET | Chirurgie   |
| COUVREUR     | Thérapeutique | MIGNOT    | Neurologie  |
| DES LAURIERS | Neurologie    | SAUVAN    | Cardiologie |
| GALLOUEDEC   | Pneumologie   | VANNIER   | Pneumologie |



A ma femme

qui m'a toujours apporté son aide et son soutien  
même lorsque je lui demandai l'impossible.  
Je lui dois tout.

A mes enfants

qui sont toute ma joie.

A mes parents

qui m'ont tout donné et surtout leur tendresse.  
Je les admire profondément.

A ma soeur

A ma famille

A Monsieur et Madame Plazonich

dont l'aide et l'amitié m'ont été si précieuses.

A Christa et Jacques

A tous mes amis



A Mon Maître, le Professeur J. LOYGUE

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence  
de cette thèse, ce dont je le remercie vivement.

J'ai passé dans son service une année riche en  
enseignements.

Sa rigueur, son expérience, ses talents d'opérateur;  
sa culture et son esprit en font pour moi un modèle.



A mon Maître, le Professeur M. MERCADIER

Qui depuis de nombreuses années me guide de ses  
conseils et me prodigue son enseignement.

Son aide m'a été précieuse et de tout ce qu'il  
a fait pour moi je ne le remercierai jamais assez.



A mes maîtres pendant l'internat

Le Docteur J. MIALARET

Le Docteur H. CHARLEUX

avec qui j'ai passé une année inoubliable.

Leurs qualités humaines et professionnelles

auront toujours à mes yeux valeur d'exemple.

Le Docteur Cl. HOUDARD

Le Docteur Ph. MONOD-BROCA

Le Docteur J.Y. LONGUET

qui chacun d'eux m'ont fait profiter de

leur enseignement.

A mes maîtres pendant l'externat

Le Docteur J. HEPP

qui a décidé de mon orientation, qui a été

et restera mon premier modèle.

Le Docteur M. MORIN

Le Professeur F. SIGUIER

qui m'ont fait découvrir la Médecine et que

j'admire profondément.

Le Professeur J. VIALATTE

qui m'a souvent aidé par ses conseils et

dont la bienveillance me reste chère.

Le Professeur A. BUGÉ



Au Professeur M. MALAFOSSE

qui m'a guidé dans la réalisation de ce travail  
comme il m'a guidé tout au long de l'année que  
j'ai passé avec lui.

Au Docteur E. LEVY

sans qui cette thèse n'aurait pu voir le jour.  
Sa conscience et son dévouement méritent d'être  
cités en exemple.

Au Professeur J.P. CLOT

qui m'a toujours apporté son aide et dont j'espère  
ne jamais trahir l'amitié.



A tous ceux qui m'ont aidé au cours de mes études et  
à l'hôpital

Le Professeur Ch. CABROL  
Le Professeur J.P. CHEVREL  
Le Professeur H. GARNIER  
Le Professeur G. GUIRAUDON  
Le Professeur Cl. HUGUET  
Le Professeur M. HUGUIER  
Le Professeur D. MAHOUDEAU

Le Docteur J.F. COSSA  
Le Docteur J.F. DAVEZAC  
Le Docteur DENECHÉAU  
Le Docteur F. EUDEL  
Le Docteur F. JACQUIN  
Le Docteur P. MORISOT  
Le Docteur P. TESTAS



"STRESS CERTAINLY IS ONE OF THE MOST GRANDLY  
IMPRECISE TERMS IN THE LEXICON OF SCIENCE.  
HOWEVER, LIKE "SIN" WHICH ALSO MEANS  
DIFFERENT THINGS TO DIFFERENT PEOPLE, IT IS  
PROBABLY HERE TO STAY, BECAUSE IT IS A SHORT  
EMOTIONALLY CHARGED WORD FOR SOMETHING THAT  
OTHERWISE TAKES MANY WORDS TO SAY"

W.F. GANONG 1963



## PLAN

### INTRODUCTION

### ETUDE DES 50 CAS OBSERVES DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR J. LOYGUE

### ANATOMOPATHOLOGIE

#### CARACTERES GENERAUX.ETIOLOGIE

- La fréquence.
- Les interventions responsables.
- Les autres facteurs étiologiques.

#### PATHOGENIE

- Les phénomènes locaux.
- Les mécanismes généraux.
- Essai de synthèse.

#### SYMPTOMATOLOGIE

- Délai d'apparition.
- Clinique.
- Le transit gastro-duodénal.
- La gastroscopie.
- L'artériographie.

#### EVOLUTION.PRONOSTIC

#### TRAITEMENT

- Les méthodes: traitement médical  
réfrigération  
traitement chirurgical
- Les résultats.
- Les indications.

#### CONCLUSION

---



## INTRODUCTION

---

Les ulcères de stress sont connus depuis longtemps. Ils ont été décrits bien avant que SELYE n'introduise le terme de stress dans le langage médical et n'en décrive les conséquences en particulier au niveau du tube digestif.

Ils peuvent s'observer au cours de nombreuses agressions:

- Brûlures (SWAN, CURLING et 117, 152, 164, 264)

- Gelures (ADAMS)

- Atteintes du système nerveux central, au cours de tumeurs (97, 102, 305 ), d'accidents vasculaires cérébraux (82), de la polio-myélite (296), des traumatismes crâniens...etc. (46, 55, 63, 71, 120, 125, 176, 310, 328, 341... )

- Affections médicales diverses: respiratoires (19, 31, 56), cardiovasculaires ( 214, 330), hépatiques...etc., soulevant autant de problèmes pathogéniques.

- Les interventions chirurgicales enfin sont relativement souvent en cause. C'est BILLROTH en 1867 qui publia le premier cas d'ulcère aigu postopératoire, chez une malade ayant subi une thyroïdectomie. Il fut suivi par VON EISELBERG (1899), NIETSCHE (1902), BUSSE (1905), WINIVARTER (1911) et SILVER (1925). Depuis quelques années le nombre de publication s'est considérablement accru.

Ces ulcères de stress postopératoires le plus souvent se révèlent par une complication: perforation et surtout hémorragie. Ce sont ces hémorragies digestives postopératoires de stress qui ont retenu notre attention et par là nous entendrons les hémorragies:

- D'origine gastroduodénale. (Excluant ainsi les saignements venant du grêle, de l'oesophage, du colon et du rectum qui peuvent



relever de la même étiopathogénie mais sont beaucoup plus rares).

-En rapport avec une lésion aiguë: ulcère aigu typiquement mais également érosions multiples, gastrite. (Sont ainsi exclues les hémorragies en rapport avec une rupture de varices, une tumeur qui parfois se révèlent en postopératoire. Théoriquement sont aussi exclus les ulcères chroniques mais leur "réactivation" par le stress a été décrite).

-Survenant dans les suites opératoires immédiates, jusqu'au 30<sup>e</sup> jour environ encore des lésions aiguës typiques aient pu se révéler plus tardivement.

-Après intervention n'ayant porté sur l'estomac ni sur le duodénum. (Sont exclus les saignements directement liés à l'acte opératoire).

-Dont le diagnostic a pu être affirmé soit grâce aux examens complémentaires, à l'intervention ou à l'autopsie soit parce que le tableau clinique était très évocateur et que toutes les autres causes pouvaient être éliminées. (saignements diffus en rapport avec des troubles majeurs de la coagulation en particulier)

Ces hémorragies peuvent compliquer les suites de toute intervention mais elle apparaissent surtout au décours d'actes chirurgicaux majeurs chez des malades en mauvais état général, qui autrefois n'auraient pu faire les frais d'une intervention et maintenant survivent grâce à la "réanimation".

Elles sont d'un pronostic redoutable et posent de cruels dilemmes quant à la thérapeutique à leur opposer.

Comment les traiter, comment les dépister précocément, comment les prévenir surtout, autant de problèmes soulevés.

Par le biais du service de réanimation digestive (Dr.E.LEVY) du Professeur LOYGUE nous avons recueilli 50 observations d'hémorragies répondant aux critères précédemment définis.



La plupart des malades ont été hospitalisés au cours des quatre dernières années. A la lumière de ces cas et d'une revue de la littérature nous avons tenté de dresser un bilan de l'affection dont les conclusions ne prétendent pas être définitives ce en raison des nombreuses incertitudes pathogéniques qui persistent.

---



TABLEAU I

| N° | AGE | SEXE | ANTECEDENTS                    | INTERVENTION(S)                                                                                                                                  | FACTEURS ASSOCIES                                                                                | JOUR                    | ABONDANCE |
|----|-----|------|--------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|-----------|
| 1  | 39  | M    | Sigmoidite opérée: colostomie. | Fermeture de colostomie(1).<br>Péritonite au 10° jour: drainage(2).<br>Fistules du grêle et du colon au 13° jour.<br>Réintervention au 30° jour. | Infection<br>Fistules du grêle et du colon.<br>Insuffisance rénale post-opératoire.              | 3°<br>(2)<br>10°<br>(3) | + + +     |
| 2  | 41  | M    | Laparotomie.                   | Volvolus du grêle sur bride: résection.                                                                                                          | Insuffisance rénale post-opératoire                                                              | 3°                      | + + +     |
| 3  | 76  | F    | R.A.S.                         | Colectomie.<br>Occlusion du grêle au 10° jour                                                                                                    | Anxiété ++<br>E.G. ++<br>Anti-coagulants                                                         | 16°                     | + + +     |
| 4  | 43  | F    | R.A.S.                         | Cholédocus: Kehr (1)<br>Péritonite au 17° jour(2)<br>Sphinctérotomie au 40° jour(cal-<br>restant)(3)                                             | Fistule duodénale<br>Kehr<br>Septicémie<br>Insuffisance hépatique                                | 15°<br>(3)              | + +       |
| 5  | 54  | F    | R.A.S.                         | Cholédocus: Kehr                                                                                                                                 | Abscès sous-phrénique<br>Phlébite<br>Kehr<br>E.G. ++                                             | 19°<br>35°              | + +       |
| 6  | 63  | M    | Douleurs épigastriques.        | Sympathectomie, endartériectomie +greffe(fémorale)                                                                                               | Anti-coagulants                                                                                  | 5°                      | + + +     |
| 7  | 65  | F    | Douleurs épigastriques.        | Cholédocus: Kehr                                                                                                                                 | Anti-coagulants<br>Insuffisance respiratoire et hépatique post-opératoire<br>E.G. catastrophique | 19°                     | + + +     |
| 8  | 59  | M    | Cancer du rectum: amputation.  | Colectomie pour récurrence(1) 24 H. après totalisation pour nécrose                                                                              | R.A.S.                                                                                           | 13°                     | + + +     |
| 9  | 34  | M    | R.A.S.                         | Greffe artérielle (plaie de l'iliaque)(1)<br>8qs heures après désarticulation inter-ilio abdominale(2)                                           | Choc traumatique ++<br>Infection                                                                 | 15°                     | + + +     |



TABLERAU I (suite)

| N° | EXAMENS<br>COMPLEMENTAIRES | TRAITEMENT                                                                                                                      | EVOLUTION                                                                              | DIAGNOSTIC                                                                    |
|----|----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| 1  | Non                        | Médical(1)<br>Médical+réfrigération(2)                                                                                          | Guérison                                                                               | Clinique:<br>ulcération de<br>stress                                          |
| 2  | Non                        | Médical+réfrigération                                                                                                           | Guérison                                                                               | Clinique:<br>ulcération de<br>stress                                          |
| 3  | Non                        | Médical+réfrigération                                                                                                           | Guérison                                                                               | TGD post-<br>réfrigération:<br>ulcère de D1                                   |
| 4  | Non                        | Médical+réfrigération                                                                                                           | Arrêt de l'hémor-<br>ragie<br>DCD(thrombose<br>cave)                                   | Autopsie:<br>ulcères gastri-<br>ques multiples                                |
| 5  | Non                        | Médical+réfrigération.<br>Récidive: intervention<br>ulcères multiples de la PC<br>+escarres(sonde de réfrigéra-<br>tion à -20°) | Décès après<br>exploratrice                                                            | Intervention:<br>ulcères gastri-<br>ques                                      |
| 6  | TGD: niche de<br>la PC     | Médical+réfrigération                                                                                                           | Guérison<br>(TGD post-réfrigé-<br>ration)                                              | TGD: ulcère de<br>la P.C.                                                     |
| 7  | Non                        | Médical+réfrigération                                                                                                           | Diminution de<br>l'hémorragie.<br>DCD(coma hépati-<br>que)                             | Clinique: ulcère<br>de stress                                                 |
| 8  | Non                        | Médical+réfrigération                                                                                                           | Guérison                                                                               | Clinique:<br>ulcération de<br>stress, TGD post-<br>réfrigération:<br>gastrite |
| 9  | Non                        | (Intervention avant le<br>transfert: suture d'ulcères<br>gastriques multiples). Echec.<br>Médical+réfrigération                 | Récidive de<br>l'hémorragie 3 j.<br>après arrêt de<br>la réfrigération.<br>DCD(cause?) | Intervention:<br>ulcères multiples<br>de l'estomac                            |



TABLEAU 2

| N° | AGE | SEXE | ANTECEDENTS                          | INTERVENTION(S)                                                  | FACTEURS ASSOCIES                                                    | JOUR       | ABONDANCE |
|----|-----|------|--------------------------------------|------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|------------|-----------|
| 10 | 67  | M    | R.A.S.                               | Cystectomie totale;urétérostomie bilatérale.                     | E.G. +<br>Anti-coagulants                                            | 6°         | +++       |
| 11 | 33  | M    | Retrécissement aortique:Staar        | Changement de valve de Staar                                     | Anti-coagulants                                                      | 15°        | +++       |
| 12 | 45  | M    | R.A.S.                               | Cure de hernie inguinale                                         | Anti-coagulants<br>E.G. +                                            | 3°         | +++       |
| 13 | 59  | F    | Maladie mitrale                      | Valve de Staar mitrale                                           | Anti-coagulants<br>E.G. +                                            | 15°        | +++       |
| 14 | 70  | M    | Insuffisance respiratoire chronique  | Hémicolectomie gauche+splénectomie (cancer)                      | Insuffisance respiratoire aigue (trachéo) et anurie post-opératoires | 5°         | +++       |
| 15 | 53  | M    | Maladie mitrale                      | Valve de Staar                                                   | Anti-coagulants<br>Anxiété ++                                        | 25°        | +++       |
| 16 | 69  | M    | R.A.S.                               | Cholédoque:Kehr(1)<br>Réintervention au 14° jour:nouveau Kehr(2) | Infection(fistule biliaire)                                          | 31°<br>(9) | +++       |
| 17 | 65  | M    | Pouls lent permanent                 | Pace-Maker                                                       | Insuffisance rénale post-opératoire<br>Anti-coagulants<br>E.G. ++    | 3°         | +++       |
| 18 | 24  | F    | R.A.S.                               | Thoracotomie pour plaie pulmonaire (AVP)                         | E.G. ++<br>O.A.P.                                                    | 3°         | +++       |
| 19 | 72  | F    | R.A.S.                               | Occlusion du grêle                                               | Choc opératoire<br>Insuffisance rénale post-opératoire               | 8°         | +++       |
| 20 | 74  | M    | Insuffisance respiratoire importante | Adénomectomie prostatique                                        | Insuffisance respiratoire aigue post-opératoire<br>E.G. +            | 7°         | +++       |
| 21 | 55  | M    | Antécédants ulcéreux                 | Sympathectomie + endartériectomie                                | E.G. +                                                               | 7°         | +++       |



TABLEAU 2(suite)

| N° | EXAMENS<br>COMPLEMENTAIRES  | TRAITEMENT                                                                          | EVOLUTION                                                                                             | DIAGNOSTIC                                                    |
|----|-----------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| 10 | Non                         | Médical+réfrigération                                                               | Guérison                                                                                              | Clinique:ulcération<br>de stress                              |
| 11 | Non                         | Médical+réfrigération                                                               | Guérison.TGD post-<br>réfrigération:R.A.S.                                                            | Clinique:ulcération<br>de stress                              |
| 12 | TGD:ulcère<br>de D1         | Médical                                                                             | Guérison                                                                                              | TGD:ulcère duodéna                                            |
| 13 | TGD:R.A.S.                  | Médical+réfrigération                                                               | DCD (arrêt de l'hémor-<br>ragie?)                                                                     | Clinique:ulcération<br>de stress                              |
| 14 | Non                         | Médical+réfrigération                                                               | Arrêt de l'hémorragie<br>DCD (anurie)                                                                 | Clinique:ulcération<br>de stress                              |
| 15 | Non                         | Médical+réfrigération                                                               | Guérison                                                                                              | TGD post-réfrigéra-<br>tion:ulcère duodéna                    |
| 16 | Non                         | Médical+réfrigération                                                               | Arrêt de l'hémorragie<br>DCD(coma hépatique)                                                          | Autopsie:ulcère<br>gastrique                                  |
| 17 | Non                         | Médical+réfrigération                                                               | Arrêt de l'hémorragie<br>DCD (O.A.P.)                                                                 | Autopsie:ulcères<br>multiples de<br>l'estomac                 |
| 18 | Non                         | Médical<br>+ gastrotomie explora-<br>trice:blanche<br>+ réfrigération               | Diminution de l'hémor-<br>ragie.<br>DCD(foyer pulmonaire,<br>troubles du rythme,<br>fistule biliaire) | Clinique:ulcération<br>de stress                              |
| 19 | Non                         | Médical+réfrigération                                                               | Arrêt de l'hémorragie<br>Encombrement respira-<br>toire.<br>DCD                                       | Clinique:ulcération<br>de stress                              |
| 20 | TGD: R.A.S.                 | Médical+réfrigération                                                               | Arrêt de l'hémorragie<br>DCD (hémorragie<br>cérébrale)                                                | Autopsie:ulcère<br>duodéal                                    |
| 21 | TGD: ulcère<br>prépylorique | Médical+réfrigération<br>Récidive à l'arrêt de<br>la réfrigération.<br>Gastrectomie | Guérison                                                                                              | TGD<br>Intervention:<br>ulcère pré-<br>pylorique<br>réactivé. |



TABLEAU 3

| N° | AGE | SEXE | ANTECEDENTS                                | INTERVENTION(S)                                                                                                  | FACTEURS ASSOCIES                                                          | JOUR      | ABONDANCE |
|----|-----|------|--------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|-----------|-----------|
| 22 | 65  | M    | Insuffisance mitrale                       | Valve de Stazr mitrale                                                                                           | Anti-coagulants<br>E.G. +                                                  | 10°       | + + +     |
| 23 | 62  | M    | Diabète<br>Rétrécissement aortique         | Valve de Cutter                                                                                                  | Arrêt cardiaque per-<br>opératoire<br>Anti-coagulants<br>Fièvre            | 27°       | + + +     |
| 24 | 56  | M    | Insuffisance aorti-<br>que                 | Valve de Staar en<br>urgence(OAP)<br>Réintervention<br>pour hémorragie<br>après 24 H.                            | Choc per et post-<br>opératoire                                            | 8°        | + + +     |
| 25 | 61  | M    | Insuffisance res-<br>piratoire<br>Artérite | Pontage aorto-<br>ilio-fémoral<br>2 réinterventions<br>pour hémorragie                                           | Insuffisance respi-<br>ratoire aigue post-<br>opératoire<br>Anti-coagulant | 2°        | + + +     |
| 26 | 75  | M    | R.A.S.                                     | Adénomectomie<br>prostatique                                                                                     | Infection                                                                  | 6°        | + + +     |
| 27 | 59  | M    | R.A.S.                                     | Pneumonectomie<br>(cancer)                                                                                       | R.A.S.                                                                     | 6°        | + + +     |
| 28 | 35  | M    | Insuffisance aorti-<br>que                 | Valve de Cutter                                                                                                  | Choc opératoire<br>Anxiété<br>Anti-coagulants                              | 7°        | + + +     |
| 29 | 37  | F    | Douleurs abdomi-<br>nales                  | Hystérectomie<br>subtotale (salpin-<br>gometrite) (1)<br>Absès sous phré-<br>nique 1 mois<br>après; drainage (2) | Infection                                                                  | 1°<br>(2) | + +       |
| 30 | 64  | M    | Douleurs épigas-<br>triques                | Urétérotomie<br>(calcal)                                                                                         | R.A.S.                                                                     | 10°       | + + +     |
| 31 | 14  | M    | Insuffisance<br>aortique                   | Dissection aorti-<br>que (1)<br>Réintervention<br>pour hémorragie,<br>désunion.                                  | Choc opératoire et<br>post-opératoire                                      | 46°       | + +       |



| No | Disease       | Treatment                                                                           | Evaluation                                   | Diagnostic                   |
|----|---------------|-------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|------------------------------|
| 22 | Am            | Sulphonamide/Trimethoprim<br>Sulphonamide/Trimethoprim<br>Sulphonamide/Trimethoprim | Sulphonamide                                 | Intravenous<br>sulphonamide  |
| 23 | S. pneumoniae | Sulphonamide/Trimethoprim                                                           | Sulphonamide                                 | Sulphonamide<br>sulphonamide |
| 24 | Am            | Sulphonamide/Trimethoprim                                                           | Sulphonamide                                 | Sulphonamide<br>sulphonamide |
| 25 | Am            | Sulphonamide/Trimethoprim                                                           | Sulphonamide<br>Sulphonamide                 | Intravenous<br>sulphonamide  |
| 26 | Am            | Sulphonamide/Trimethoprim<br>Sulphonamide/Trimethoprim<br>Sulphonamide/Trimethoprim | Sulphonamide<br>Sulphonamide<br>Sulphonamide | Intravenous<br>sulphonamide  |
| 27 | Am            | Sulphonamide/Trimethoprim<br>Sulphonamide/Trimethoprim<br>Sulphonamide/Trimethoprim | Sulphonamide                                 | Intravenous<br>sulphonamide  |
| 28 | Am            | Sulphonamide/Trimethoprim                                                           | Sulphonamide<br>Sulphonamide                 | Intravenous<br>sulphonamide  |
| 29 | Am            | Sulphonamide/Trimethoprim                                                           | Sulphonamide                                 | Intravenous<br>sulphonamide  |
| 30 | Am            | Sulphonamide/Trimethoprim<br>Sulphonamide/Trimethoprim<br>Sulphonamide/Trimethoprim | Sulphonamide<br>Sulphonamide<br>Sulphonamide | Intravenous<br>sulphonamide  |
| 31 | Am            | Sulphonamide/Trimethoprim                                                           | Sulphonamide                                 | Intravenous<br>sulphonamide  |



TABLEAU 4

| N° | AGE | SEXE | ANTECEDENTS                                                                                          | INTERVENTION(S)                                                                         | FACTEURS ASSOCIES                                                                   | DOSE      | ABONDANCE |
|----|-----|------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|-----------|-----------|
| 32 | 61  | M    | Antécédants ulcéreux(découverte d'un ulcère de la PG à l'occasion d'une hématémèse après pyélotomie) | Pyélotomie (calcul récidivé)                                                            | Insuffisance cardiaque<br>Anti-coagulants<br>E.G. +                                 | 4°        | +++       |
| 33 | 47  | M    | Antécédants ulcéreux                                                                                 | Enclouage(fracture du col du fémur)                                                     | R.A.S.                                                                              | 20°       | ++        |
| 34 | 45  | M    | R.A.S.                                                                                               | Néphrectomie(PPN)                                                                       | Infection<br>Anxiété<br>E.G. ++                                                     | 1°        | +++       |
| 35 | 68  | F    | "Gastrite"                                                                                           | Colectomie gauche                                                                       | Anti-coagulants<br>Anxiété                                                          | 24°       | ++        |
| 36 | 17  | M    | Coarctation aortique opérée.<br>Ulcère gastrique perforé dans les suites.                            | Sténose de la sous-clavière                                                             | R.A.S.<br>Douleurs épigastriques post-opératoires                                   | 4°        | +++       |
| 37 | 29  | M    | R.A.S.                                                                                               | Hémi-colectomie droite(rupture traumatique du colon, de l'iléon)<br>Fractures multiples | Choc traumatique et opératoire<br>Insuffisance rénale, respiratoire post-opératoire | 6°        | +++       |
| 38 | 61  | M    | R.A.S.                                                                                               | Entéro-cystoplastie                                                                     | Anti-coagulants                                                                     | 17°       | +++       |
| 39 | 42  | F    | Douleurs épigastriques.<br>Maladie mitrale, aortique                                                 | Commissurotomie mitrale(1)<br>Valve de BEALL<br>2 jours après(2)                        | R.C. ++<br>Insuffisance rénale                                                      | 4°<br>(2) | +++       |
| 40 | 54  | F    | R.A.S.                                                                                               | Hépatectomie gauche, Kehr.<br>(lithiase intra-hépatique)                                | R.A.S.                                                                              | 8°        | +++       |
| 41 | 64  | M    | Infarctus du myocarde                                                                                | Greffe coronaire                                                                        | Anti-coagulants                                                                     | 16°       | +++       |



TABLEAU 4(suite)

| N° | EXAMENS<br>COMPLÉMENTAIRES                                                    | TRAITEMENT                                                                                                                                                                          | ÉVOLUTION                                                            | DIAGNOSTIC                                                    |
|----|-------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| 32 | Non                                                                           | Médical+réfrigération.<br>Récidive à l'arrêt.<br>Intervention:ulcère de la PC<br>Gastrectomie des 2/3.<br>Récidive au 10 <sup>e</sup> jour<br>Réintervention:suture ulcère<br>de D1 | Guérison                                                             | Interventions:<br>2 ulcères de la PC<br>et de D1              |
| 33 | Non                                                                           | Intervention immédiate:ulcère<br>de D1.Vagotomie,pyloroplastie                                                                                                                      | Guérison                                                             | Intervention:<br>ulcère duodénal<br>réactivé                  |
| 34 | Non                                                                           | Médical.Echec.<br>Intervention:ulcère de D1<br>Suture;vagotomie,pyloro-<br>plastie                                                                                                  | DCD<br>(récidive hémorra-<br>gie,insuffisance<br>rénale)             | Intervention:<br>ulcère de D1                                 |
| 35 | TGD:ulcère de<br>la PC                                                        | Médical                                                                                                                                                                             | Guérison                                                             | TGD:<br>ulcère de la PC                                       |
| 36 | Médical.Echec.                                                                | Médical.Echec.<br>Intervention:ulcère peptique<br>Dégastrojéjunostomie.<br>Vagotomie,pyloroplastie.<br>Récidive 6 jours après.<br>Réintervention:ulcère gastri-<br>que perforé.     | Guérison                                                             | Interventions:<br>ulcères post-<br>opératoires à re-<br>chute |
| 37 | Non                                                                           | Médical.Echec.<br>Intervention:gastrotomie<br>blanche.<br>Médical.                                                                                                                  | Persistance de<br>l'hémorragie.<br>DCD (insuffisance<br>rénale,coma) | Clinique:<br>ulcération de stre                               |
| 38 | TGD:ulcère de<br>D1                                                           | Médical                                                                                                                                                                             | Guérison                                                             | TGD:<br>ulcère duodénal                                       |
| 39 | Non                                                                           | Médical+réfrigération                                                                                                                                                               | Arrêt de l'hémor-<br>ragie.<br>DCD (tachycardie<br>ventriculaire)    | Autopsie:<br>ulcères gastriques<br>multiples                  |
| 40 | Artériographie<br>après la 1 <sup>e</sup><br>intervention:<br>ulcère de la GT | Intervention immédiate:<br>évacuation hématome sous-<br>hépatique.Récidive.<br>Réintervention:suture                                                                                | Guérison                                                             | Artériographie et<br>intervention:<br>ulcère gastrique        |
| 41 | Non                                                                           | Intervention avant transfert:<br>ulcères multiples;suture,<br>Vagotomie,pyloroplastie.<br>Echec.<br>Médical.Réfrigération                                                           | Arrêt de l'hémor-<br>ragie.DCD(embolie<br>pulmonaire)                | Intervention:<br>ulcères multiples                            |



TABLEAU 5

| N° | AGE | SEXE | ANTECEDENTS                                        | INTERVENTION(S)                                                                                           | FACTEURS ASSOCIES                                              | JOUR       | ABONDANCE |
|----|-----|------|----------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|------------|-----------|
| 42 | 77  | M    | Antécédents ulcéreux (gastrectomie)                | Anastomose bilio digestive.<br>(lithiase)                                                                 | Infection pulmonaire<br>Insuffisance rénale<br>post-opératoire | 7°         | ++        |
| 43 | 70  | F    | Diverticulose sigmoïdienne<br>Infections urinaires | Colectomie gauche<br>cytectomy partielle (fistule<br>colo-vésicale)                                       | Insuffisance rénale<br>post-opératoire<br>Anti-coagulants      | 11°        | ++        |
| 44 | 66  | M    | R.A.S.                                             | Résection endoscopique (tumeur<br>vésicale)                                                               | R.A.S.                                                         | 13°        | ++        |
| 45 | 84  | F    | R.A.S.                                             | Cholécystectomie<br>(gangrène vésiculaire par<br>volvulus)                                                | E.G. +                                                         | 3°         | ++        |
| 46 | 50  | F    | R.A.S.                                             | Prothèse totale<br>de hanche                                                                              | Fièvre post-opératoire                                         | 10°        | +++       |
| 47 | 47  | M    | R.A.S.                                             | Exérèse tumeur<br>de l'angle ponto<br>cérébelleux(1)<br>Réintervention<br>après 24 H. pour<br>hématome(2) | Infection<br>Insuffisance respiratoire<br>Coma                 | 14°        | +++       |
| 48 | 61  | F    | R.A.S.                                             | Suture perforation<br>colique +<br>colostomie<br>(cancer sigmoïde)                                        | Anxiété                                                        | 5°         | +++       |
| 49 | 69  | M    | R.A.S.                                             | Adénomectomie pro-<br>statique(1)<br>Réintervention<br>pour hémorragie<br>au 12° jour(2)                  | Choc opératoire et<br>post-opératoire<br>Septicémie à Gram -   | 12°<br>(1) | +++       |
| 50 | 71  | M    | Cirrhose bilharzienne                              | Anastomose porto-<br>cave en urgence<br>pour hémorragie                                                   | Insuffisance hépatique                                         | 2°         | +++       |



TABLEAU 5(suite)

| N° | EXAMENS<br>COMPLEMENTAIRES                                 | TRAITEMENT                                                                                                                                                                                                                       | EVOLUTION                                                                               | DIAGNOSTIC                                                                              |
|----|------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|
| 42 | Non                                                        | Médical.                                                                                                                                                                                                                         | Persistance de<br>l'hémorragie.<br>DCD.                                                 | Clinique:<br>ulcération de<br>stress                                                    |
| 43 | TGD:R.A.S.                                                 | Médical.                                                                                                                                                                                                                         | Guérison                                                                                | Clinique:<br>ulcération de<br>stress                                                    |
| 44 | TGD:gastrite?<br>Gastroscope:<br>2 ulcères gas-<br>triques | Médical.Echec.<br>Intervention:suture de 3<br>ulcères gastriques;<br>vagotomie,pyloroplastie.                                                                                                                                    | Guérison<br>TGD post-opératoi-<br>re:R.A.S.                                             | Fibro-intervention<br>3 ulcères gas-<br>triques                                         |
| 45 | Non                                                        | Médical.                                                                                                                                                                                                                         | Guérison                                                                                | Clinique:<br>ulcération de<br>stress                                                    |
| 46 | Non                                                        | (plusieurs interventions<br>avant transfert:suture d'ul-<br>cères gastriques multiples.<br>Vagotomie,pyloroplastie.<br>Reprise pour fistule dnodé-<br>nale.<br>Réintervention:suture d'ulcè-<br>res)<br>Réintervention:résection | Guérison                                                                                | Interventions:<br>ulcères gastriques<br>multiples                                       |
| 47 | Fibro:R.A.S.                                               | Médical.Echec.<br>Intervention(48° H.):suture<br>ulcère D2,vagotomie,pyloro-<br>plastie.<br>Récidive.<br>Réfrigération.                                                                                                          | Guérison                                                                                | Intervention:<br>ulcère de D2                                                           |
| 48 | Non                                                        | (intervention:suture de 3 ul-<br>cères de D1.Vagotomie,pyloro-<br>plastie.Echec.)<br>Réintervention:résection                                                                                                                    | Guérison                                                                                | Intervention:<br>3 ulcères de D1                                                        |
| 49 | TGD:ulcère de<br>la PC                                     | Médical.Echec.<br>Intervention(72° H.):suture<br>ulcères gastriques et D1.<br>Vagotomie,pyloroplastie                                                                                                                            | Persistance de<br>l'hémorragie.<br>DCD (coma hépati-<br>que)<br>résection en<br>rénale) | Intervention:<br>2 ulcères gastrique<br>et D1                                           |
| 50 | Non                                                        | Médical                                                                                                                                                                                                                          | Persistance de<br>l'hémorragie.<br>PCD (coma hépati-<br>que)                            | Autopsie:<br>2 ulcères gastri-<br>ques +gastrite<br>hémorragique+colit<br>hémorragique. |



TABLEAU 6

|              |                                     |                                       |
|--------------|-------------------------------------|---------------------------------------|
| Intervention | Abd. 19<br>C.Vasc. 16<br>Uro. 10    | Thor. 2<br>OS 2<br>Ventre. 1          |
| Sexe         | 35 H.                               | 15 F.                                 |
| Age          | 41 plus de 40<br>ans                | Fréquence max. entre<br>60 et 70 ans  |
| Date         | 32% avant le 5 <sup>e</sup><br>jour | 62% avant le 10 <sup>e</sup><br>jour  |
| Facteurs     | Infection dans<br>56%               | Mauvais état dans<br>71%              |
| Symptômes    | Melaena isolé<br>38%                | Hématémèse+Melaena<br>62%             |
| T.C.B.       | 12 fois                             | 7 résultats +                         |
| Ulc. Gastr.  | Uniques:7                           | Multifocales:11                       |
| Ulc. Duod.   | Uniques:13                          | Multifocales:2                        |
| Evolution    | 22 décès                            | 28 guérisons                          |
| Cause décès  | Hémorragie:1                        | Autres causes:14                      |
| tt. médical  | 32 cas                              | Avec réfrigération:24                 |
| tt. chir.    | 18 cas                              | Dont 10 après échec du<br>tt. médical |



## OBSERVATIONS PERSONNELLES

Elles ont été recueillies dans le service du Professeur J. LOYGUE ou les malades ont été admis entre mars 1963 et août 1971.

Elles sont résumées dans les tableaux 1 à 6.

Elles sont au nombre de 50 dont 32 ont été traitées au cours des 3 dernières années. Ces deux chiffres soulignent la relative fréquence de l'affection qui plus tend à s'accroître. Ceci a été noté par d'autres auteurs à propos des ulcères de stress en général. LUCAS constate que le service d'urgences de l'Hôpital Général de DETROIT reçoit chaque semaine deux cas d'hémorragies dues au stress et que cette affection est devenue dans son expérience plus fréquente que les hémorragies par ulcère chronique ou rupture de varices œsophagiennes!

### ORIGINE DES MALADES

Sur les 50 malades 40 nous ont été adressés par d'autres services. Les uns nous ont été confiés rapidement après le début de l'hémorragie, les autres et il s'agit de l'éventualité la plus fréquente avaient déjà subi une tentative thérapeutique médicale ou chirurgicale.

### CIRCONSTANCES D'APPARITION DE L'HEMORRAGIE

#### -L'intervention causale

Elle était:

- abdominale dans 19 cas (38%) avec une nette prédominance pour la chirurgie biliaire (7 cas) et colique (8 cas)
- cardiovasculaire dans 16 cas (32%) avec une nette prédominance pour la chirurgie des orifices mitro-aortiques (8 cas)
- urologique dans 10 cas (20%) avec 4 adénomectomies
- thoracique dans 2 cas (4%)
- osseuse dans 2 cas (4%)
- neurologique dans 1 cas (2%)



Cette répartition correspond aux données de la littérature. Les conditions de recrutement expliquent que nous n'ayions pratiquement pas observé de malades neurologiques ce qui à priori aurait pu passer pour un élément discordant.

13 malades avaient subi plus d'une intervention, deux pour la plupart.

#### -Sexe, Age

Conformément à la règle nous avons constaté une nette prédominance masculine: 35 malades (70%).

41 avaient plus de 40 ans, 24 plus de 60. Le pic de fréquence maxima se situe entre 60 et 70 ans: 16 cas (voir tableau 14).

#### -Délai d'apparition de l'hémorragie

Les hémorragies sont survenues entre le 1<sup>o</sup> et le 45<sup>o</sup> jour postopératoire. 16 au cours des 5 premiers jours (32%) dont 7 au cours du 3<sup>o</sup> jour qui semble ainsi marquer un cap dans l'évolution postopératoire. 31 (62%) avant le 11<sup>o</sup> jour, 38 (76%) avant le 16<sup>o</sup> jour (tableau 17). L'hémorragie de stress postopératoire est donc dans l'ensemble précoce.

#### -Facteurs étiologiques

Outre le type d'intervention, l'âge et le sexe nous retiendrons que 37 malades (74%) étaient en mauvais état général, soit du fait de l'âge, de tares antérieures, soit surtout du fait de suites opératoires difficiles. Il a été observé des complications infectieuses dans 28 cas (56%), contrôlées bactériologiquement pour la plupart avec prédominance de germes Gram-. Il s'agissait d'infections pariétales, péritonéales, pulmonaires ou urinaires ou de septicémies.

10 malades (20%) ont présenté des troubles respiratoires importants en postopératoire par infection, atélectasie, décompensation d'une insuffisance respiratoire antérieure.

12 malades (24%) ont présenté une insuffisance rénale plus ou moins importante allant de l'oligurie à l'anurie.

Dans 18 observations (36%) les malades étaient sans traitement anticoagulant (considéré comme efficace).

Enfin 2 malades avaient des antécédents ulcéreux certains, 4 des antécédents de douleurs épigastriques mal systématisées. Dans 6 cas une anxiété marquée a été notée.



## TABLEAU CLINIQUE

-L'hémorragie s'est traduite par un melaena isolé dans 19 cas, par l'association hématoméso-melaena dans 31 cas (62%).

Son abondance exacte a été difficile à chiffrer. Mais l'appréciation des critères cliniques et hématologiques ainsi que la quantité de sang qu'il a fallu transfuser permettent de considérer que dans 40 cas il s'est agi d'hémorragies massives (Critères de WEINBERG).

Une fois seulement des douleurs épigastriques ont précédé son apparition.

## TENTATIVES DIAGNOSTIQUES

12 fois il a été pratiqué un transit gastro-duodéal avec 7 résultats positifs,

2 fois une fibroscopie avec 1 résultat positif, une fois c'est l'artériographie qui a permis le diagnostic. C'est donc seulement dans 9 cas (18%) qu'un diagnostic précis a pu être posé avant l'intervention ou l'autopsie. C'est le mauvais état général de nos malades qui nous a fait repousser toute tentative d'examen complémentaire dans les autres cas. Le développement de l'artériographie, la possibilité de pratiquer des oesogastroduodénoscopies au lit du malade devraient permettre dans l'avenir de modifier cette attitude.

En définitive un diagnostic exact (par les examens complémentaires, l'intervention ou l'autopsie) a pu être posé dans 36 cas (72%).

Il s'agissait (tableau 7) 18 fois (50%) d'ulcérations gastriques, multiples dans 11 cas, 15 fois (40%) d'ulcérations duodénales, uniques pour la plupart (13 cas). Dans 3 cas les lésions étaient à la fois gastriques et duodénales. L'aspect de gastrite hémorragique nous a paru exceptionnel du moins dans sa forme pure (1 cas découvert à l'autopsie). Il a été constaté à plusieurs reprises tant à l'intervention qu'à l'autopsie mais il existait toujours des lésions ulcéreuses bien individualisées qui étaient associées.

Dans les 15 cas restants c'est sur des critères cliniques et toute autre cause ayant été éliminée que le diagnostic d'ulcérations de



## L'EVOLUTION

Elle a été sévère puisque sur 50 observations nous avons eu 22 décès (44%). Cette mortalité importante est en fait inférieure à la moyenne de ce que l'on retrouve dans la littérature, ce d'autant que dans 40 de nos cas il s'agissait d'hémorragies massives.

Les lésions gastriques multiples ont été les plus graves: 8 décès sur 11 cas, les lésions duodénales uniques les moins graves: 5 décès sur 13 cas.

Il n'existe pas par contre de relation évidente entre l'évolution terminale et l'âge, les complications associées.

Une notion qui mérite par contre d'être soulignée c'est que dans la majorité des cas le décès n'a pas été lié directement à l'hémorragie. Sur 22 décès une fois seulement c'est la perte sanguine qui était seule en cause. Par contre dans 14 cas c'est une toute autre complication (pulmonaire, cardiaque, rénale....) qui a été à l'origine de la mort. Nous y reviendrons (tableaux 23 et 24).

## TRAITEMENT

Le traitement médical seul a été appliqué dans 32 cas avec 24 fois mise en route d'une réfrigération (64 et 48%).

Le traitement chirurgical a été appliqué dans 18 cas (36%). 10 fois après échec du traitement médical, par contre 5 fois son échec a conduit à une réfrigération secondaire. Les résultats que nous avons rassemblé sur les tableaux 20 à 26 seront discutés à la fin de ce travail.



## ANATOMO-PATHOLOGIE

---

Plusieurs types de lésions peuvent être décrites à l'origine des hémorragies de stress. A côté de l'ulcère aigu d'autres aspects doivent être envisagés car ils apparaissent exactement dans les mêmes conditions.

### L'ulcère aigu

#### SIEGE

Sa prédominance au niveau de l'estomac ou du duodénum est diversement appréciée. A la lecture de diverses statistiques il semble apparaitre que les lésions gastriques sont les plus fréquentes. Il faut cependant tenir compte du fait que les gastrites sont souvent incluses avec les ulcères. L'unicité ou la multiplicité lésionnelle doit également être considérée (tableau 7 et 8).

#### NOMBRE

L'ulcère aigu peut être unique ou multiple. L'ulcère gastrique en règle générale est plus souvent multiple, l'ulcère duodénal unique. Les lésions enfin peuvent être diffuses voire déborder l'estomac et le duodénum.

#### ASPECT

Il est variable selon qu'il s'agit d'un ulcère aigu unique ou de lésions multiples décrites sous le terme d'érosions muqueuses, d'ulcérations superficielles..... La taille des lésions varie en effet de quelques millimètres à plusieurs centimètres.

Typiquement il s'agit d'une ulcération à bords nets, sans oedème périphérique, à "l'emporte-pièce". Son fond est lisse, presque sur le même plan que la muqueuse avoisinante, parfois recouvert d'un enduit blanchâtre surtout d'un caillot qui le masque. Bien qu'en principe



| AUTEURS  | ULCERES GASTRIQUES |          | ULCERES DUODENAUX |          | GASTRIQUE<br>+<br>DUODENAL |
|----------|--------------------|----------|-------------------|----------|----------------------------|
|          | UNIQUE             | MULTIPLE | UNIQUE            | MULTIPLE |                            |
| Beil     | 11                 | 7        | 10                | 3        | 2                          |
| Brihaye  | 16                 | 24       | 10                | 11       |                            |
| David    | 18                 | 41       | 1                 | 18       |                            |
| Flowers  | 3                  | 4        | 1                 | 1        | 6                          |
| Fogelman | 25                 | 13       | 4                 | 4        | 5                          |
| Goodman  | 7                  | 4        | 6                 | 1        | 5                          |
| Girvan   | 8                  | 7        | 0                 | 5        | 1                          |
| Levret   | 22                 | 23       | 13                | 6        | 14                         |
| LOYQUE   | 7                  | 11       | 13                | 2        | 3                          |
| TOTAL    | 123                | 143      | 140               | 51       |                            |
| TOTAL    | 266                |          | 191               |          | 74                         |

TABLEAU 7

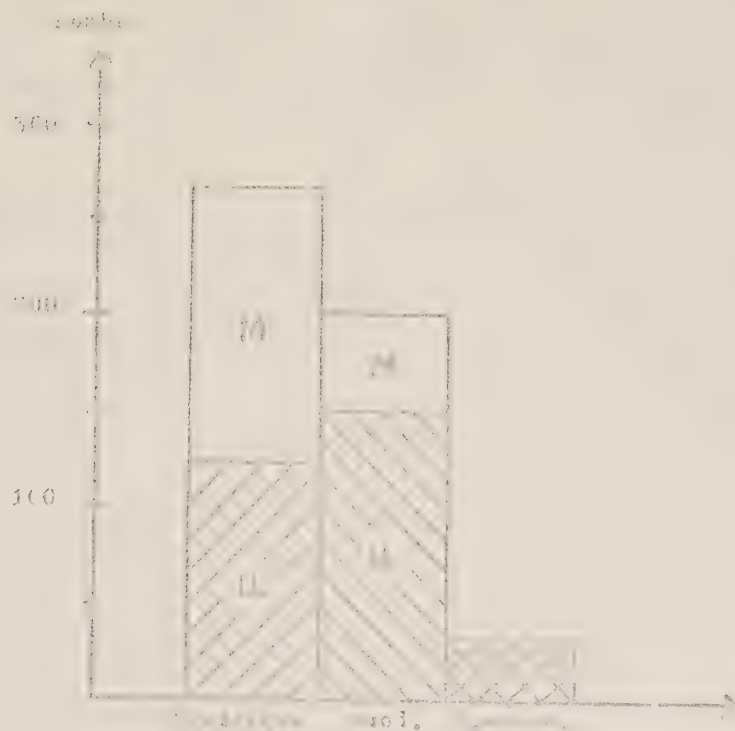


TABLEAU 8



superficielle elle peut être plus profonde. A la palpation la paroi digestive est souple. Cette absence d'induration ainsi que la possibilité de lésions de très petite taille, en "coup d'ongle" en rendent le diagnostic difficile même en peropératoire.

#### MICROSCOPIQUEMENT

En règle la lésion ne dépasse pas la muscularis-mucosae mais ce n'est pas toujours le cas. On connaît la possibilité de perforation d'ulcères aigus véritables. Caractéristique par contre est l'absence de réaction inflammatoire cicatricielle à type de sclérose. Il n'existe jamais de prolifération conjonctive ce qui permet la distinction avec l'ulcère chronique. Enfin l'étude histologique met souvent en évidence des altérations vasculaires dans la sousmuqueuse. Nous y reviendrons en étudiant la pathogénie.

#### LE MECANISME DE L'HEMORRAGIE

Elle peut être la conséquence de l'érythrodiapédèse au niveau des capillaires dilatés ou bien d'une effraction vasculaire. La part respective de ces deux mécanismes est variable. Le deuxième en tout cas est souvent en cause dans les hémorragies importantes et explique les difficultés d'hémostase spontanée.

#### La gastrite hémorragique diffuse

Elle est plus rare que l'ulcère aigu. Elle doit être distinguée des ulcérations multiples mais l'association semble possible.

#### MACROSCOPIQUEMENT

La paroi de l'estomac est épaissie, oedémateuse. La muqueuse, d'une teinte allant du rose au rouge vif avec des zones ecchymotiques ou de nombreuses taches purpuriques groupées en foyer, présente un suintement hémorragique diffus. De petites ulcérations sont parfois associées.



## MICROSCOPIQUEMENT

Il existe des lésions d'oedème avec vasodilatation capillaire muqueuse et sous muqueuse importante ainsi que des suffusions hémorragiques. Ces lésions sont responsables d'une érythrodiapédèse intense.

### Autres aspects

## LA MALACIE

Sa réalité est discutée car à part quelques exceptions elle est toujours découverte à l'autopsie. Elle a surtout été décrite par les auteurs anglo-saxons. Elle touche surtout l'estomac (et l'oesophage) très rarement le duodénum. Elle correspond à une véritable fonte de la paroi digestive. Son origine pourrait être vasculaire.

## L'EXULCERATIO SIMPLEX

Certains auteurs nient son existence au cours du stress. D'autres au contraire disent l'avoir observée. Ses caractères méritent donc d'être rappelés. Unique, de petite taille, elle siege en règle sur la grosse tubérosité ce qui rend sa reconnaissance difficile. Histologiquement il s'agit d'une ulcération dépassant la muscularis-mucosae et pénétrant la sousmuqueuse dans un endroit précis puisque toujours elle érode un vaisseau de calibre plus ou moins important.

## L'ULCERE CHRONIQUE

Il peut coexister avec des lésions aiguës sans être responsable de l'hémorragie. D'autre part des cas de "réactivation" au cours d'un stress ont été décrits (89,276).

Il existe 3 types de lésions essentiellement: L'ulcère unique, les ulcères multiples, la gastrite hémorragique. Elles se caractérisent par leur aspect aigu, sans sclérose inflammatoire et par une participation vasculaire importante.



## CARACTERES GENERAUX

### ETIOLOGIE

### FREQUENCE

Elle est diversement appréciée selon les auteurs et varie en fonction des critères de sélection utilisés.

#### Au cours d'autopsies systématiques

Celles-ci étant pratiquées à la suite de décès médicaux ou chirurgicaux c'est la fréquence des ulcères de stress en général qui est donnée:

|                |                         |
|----------------|-------------------------|
| FLETCHER (104) | 1% sur 4102 autopsies   |
| MEARS (224)    | 3,2% sur 1000 autopsies |
| DALGAARD (65)  | 4,5% sur 4317 autopsies |
| GRODZ (137)    | 6,2% sur 5669 autopsies |

#### Au cours d'autopsies à la suite de décès postopératoires

Les chiffres obtenus sont éminemment variables allant de 3,24% pour MAC DONNEL (211) à 20% pour WOLDMAN (337). Lorsque le type de l'intervention est précisée on peut relever: après neurochirurgie = 2,79% pour MAC DONNEL (211), 2,5% pour DAVIS (69); après intervention cardiaque 15% pour BERGOWITZ (17).

Quoi qu'il en soit il apparait que le nombre d'ulcères aigus postopératoires est relativement important. Cependant il faut tenir compte du fait que la distinction avec des lésions apparues post mortem n'est pas toujours aisée. D'autre part ces lésions n'ont entraîné le plus souvent aucune symptomatologie.

#### Les statistiques cliniques

Elles reposent au contraire sur les cas où une complication, essentiellement une hémorragie est apparue. Ce sont elles qui intéressent le clinicien.



Là encore les chiffres relevés varient de façon importante:

|                 |         |                          |
|-----------------|---------|--------------------------|
| DAVID (67)      | 0,0053% | sur 175000 interventions |
| DELANEY (74)    | 0,03%   | sur 36000 interventions  |
| FOGELMAN (106)  | 0,06%   | sur 5000 interventions   |
| FRICK (115)     | 0,4%    | sur 1376 interventions   |
| GILCHRIST (124) | 1%      | sur 500 interventions    |
| HERTZOG (154)   | 0,03%   |                          |

Dans certaines statistiques où le type de l'intervention est précisé on peut noter:

|                           |        |                 |
|---------------------------|--------|-----------------|
| Après neurochirurgie      | = 0,7% | GILCHRIST (124) |
| Après chirurgie osseuse   | = 2,5% | BLANKOFF (27)   |
| Après chirurgie cardiaque | = 2,8% | KONRAD (184)    |

Ainsi, la fréquence des ulcères postopératoires n'est pas négligeable; il est difficile de la chiffrer avec exactitude mais l'on peut admettre qu'environ 1% des opérés sont menacés par cette complication.

#### Autres éléments de comparaison

Pour Fogelman (106) il y a 6% d'ulcères aigus par rapport aux ulcères chroniques.

Les hémorragies dont ils sont responsables représentent 2,6% (50002137) ou 1% (91500125) de l'ensemble des hémorragies digestives.

Un élément de comparaison intéressant est fourni par plusieurs auteurs (77,115,204) qui estiment que le risque d'ulcère aigu post-opératoire est aussi fréquent que celui d'embolie pulmonaire.

#### Le stress postopératoire

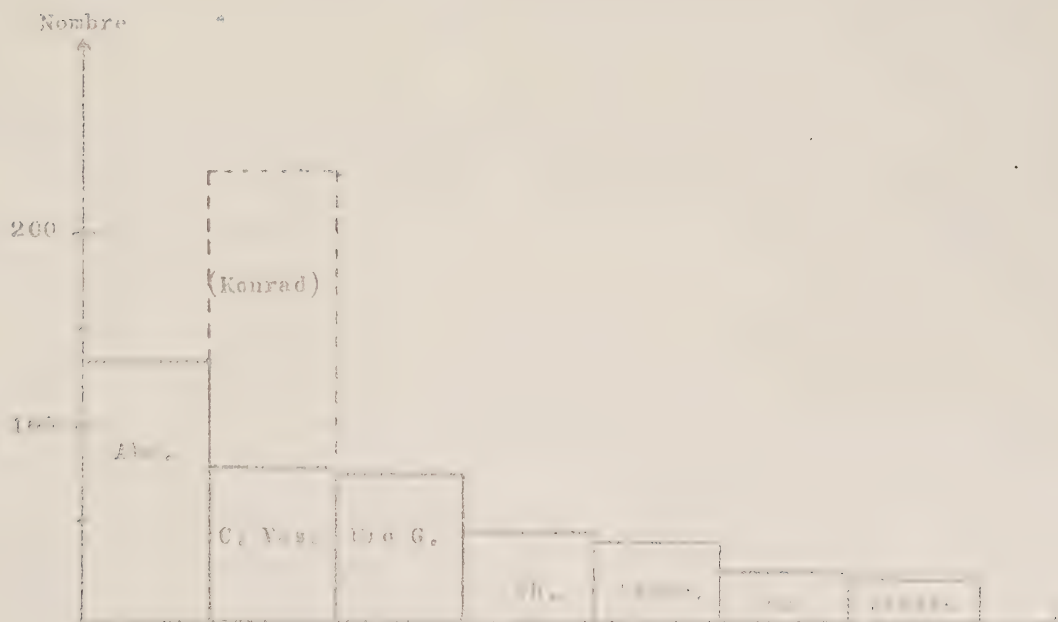
C'est un facteur important d'autant qu'il peut apporter des données intéressantes sur la pathogénie (tableau 9).

N'importe quelle intervention peut se compliquer d'hémorragie de stress postopératoire. Des cas ont été rapportés après appendicectomie (15,47,98...), cure de hernie (198), thyroïdectomie (23,299), exérèse



| AUTEURS  | ABDOMEN | CARDIO-<br>VASC. | URO-<br>GENITAL | THORAX | NEUR. | O. | DIVERS |
|----------|---------|------------------|-----------------|--------|-------|----|--------|
| Beil     | 18      | 6                | 5               |        | 5     | 1  | 1      |
| David    | 46      | 14               | 14              | 7      | 21    | 5  | 7      |
| Flowers  | 5       | 8                |                 | 1      | 31    |    | 1      |
| Fogelman | 4       | 9                | 7               | 4      | 3     |    | 3      |
| Girvan   |         |                  | 3               | 4      | 5     |    | 8      |
| Goodman  | 10      | 6                |                 | 1      |       |    |        |
| Konrad   | 4       | 154              | 6               | 12     | 1     |    | 1      |
| Levrat   | 28      | 23               | 11              | 15     | 5     | 11 | 3      |
| LOYQUE   | 19      | 16               | 10              | 2      | 1     | 1  |        |
| TOTAL    | 134     | 252              | 76              | 44     | 43    | 25 | 24     |

TABLEAU 9 ( sur 559 cas )





d'un adénome parathyroïdien (84), la parascopie.... Il apparaît cependant que certains actes chirurgicaux exposent plus particulièrement à l'apparition d'une telle complication, même si les statistiques rapportées doivent être interprétées en fonction du recrutement particulier dont peuvent bénéficier leurs auteurs. Il en est ainsi pour KONRAD (184) dont l'importance de la statistique (154 cas) tient également à ce que l'ulcère aigu a été recherché quasi systématiquement dans les suites de toute intervention cardiaque.

### Les interventions de neurochirurgie

Les lésions digestives aiguës peuvent s'observer au cours de nombreuses maladies neurologiques. Les interventions neurochirurgicales sont également souvent en cause, sans qu'il soit possible de faire la part entre le rôle de l'affection primitive et celui de l'acte chirurgical.

DAALGARD (65) chez 67 malades décédés dans les suites d'une telle intervention observe 32% de lésions digestives, DAVIS (69) 7%; BRIHAYE (34) 17%.

Il peut s'agir de sympathectomies lombaires (28,50,124,198), de splanchnicectomies (223) mais surtout d'interventions portant sur le système nerveux central dont on connaît le rôle dans la pathogénie ulcéreuse.

### Les interventions de chirurgie cardiovasculaire

Les hémorragies digestives postopératoires peuvent compliquer les interventions thoraciques en général: qu'il s'agisse d'exérèses tumorales, de chirurgie de la tuberculose (48) ...etc.

Mais elle apparaissent surtout après chirurgie cardiovasculaire (17,123,184,186,214,281,334....). Si les liens entre les lésions du système nerveux central et les ulcérations digestives est bien établi ils demeurent plus obscurs en ce qui concerne les affections cardiaques. Cependant la coïncidence a été notée par plusieurs auteurs. WALSH sur 1161 autopsies de malades sans lésions coronariennes ou avec une coronarite discrète trouve 5,5% d'ulcères. Par contre sur 576 cas avec



| INTERVENTION                         | NOMBRE DE<br>CAS OPERES | NOMBRE<br>D'ULCERES | POURCENTAGE |
|--------------------------------------|-------------------------|---------------------|-------------|
| COARCTATION SOUS<br>NORMOTHERMIE     | 3 5 7                   | 2 5                 | 7 %         |
| COMMENSURATOIRE<br>MITRALE           | 1 8 7 0                 | 3 1                 | 1,7 %       |
| C.I.A. SOUS<br>NORMOTHERMIE          | 5 8 9                   | 0                   | 1,5 %       |
| PERICARDECTOMIE                      | 1 3 4                   | 1                   | 0,6 %       |
| OPERATIONS<br>MAJEURS SOUS<br>C.B.C. | 6 7 2                   | 3 8                 | 5,5 %       |
| INTERVENTIONS<br>SOUS<br>HYPOTHERMIE | 1 0 3 0                 | 4 6                 | 4,5 %       |



coronarite sévère, le pourcentage est de 19,2%. WILLIAMS ( 334 ) quant à lui, chez 95 malades ayant présenté une hémorragie digestive sans cause décelable retrouve 25% de sténoses aortiques. De même MacNAMARA ( 214 ) chez 211 malades opérés d'une sténose ou d'une insuffisance aortique observe 26 cas (12%) d'hémorragies digestives dont 8 postopératoires contre 5 (4%) dont 2 postopératoires chez 110 malades opérés d'une sténose ou d'une insuffisance mitrale. Cette plus grande fréquence des hémorragies en cas de maladie aortique il l'explique d'ailleurs simplement par la plus grande fréquence de ces lésions aortiques chez l'homme qui est également plus sujet à l'ulcère.

KONRAD (184) et SERFAS ( 294 ) quant à eux observent que ce sont les coarctations qui sont le plus souvent en cause (tableau 11).

En fait ce qui semble le plus important ce sont les conditions particulières à la chirurgie cardiaque. Pour HARJOLA (150) qui a pratiqué une étude expérimentale sur le lapin l'intervention en elle même ne joue aucun rôle alors que le choc hémorragique est déterminant. Dans les observations d'ulcères de stress après chirurgie cardiaque la notion de pertes sanguines importantes est d'ailleurs souvent retrouvée.

Autres facteurs qui pourraient jouer un rôle: L'utilisation de la C.E.C. et de l'hypothermie. Ceci apparait dans le tableau 11 et d'autres auteurs l'ont aussi noté ( 74,123,186 ). Ces techniques peuvent en effet entraîner une souffrance cérébrale par anoxie, hypothermie trop poussée ou modification du débit circulatoire. Cette souffrance retentissant à son tour sur la sphère digestive.

Les digitaliques pourraient également favoriser les ulcérations digestives car ils entraînent une vasoconstriction splanchnique et peuvent avoir une action directe sur la muqueuse gastrique. Rappelons que chez les opérés de l'ulcère gastroduodénal on trouve des ulcères gastroduodénaux sans lésions vasculaires (863).

Enfin pour certains (196) le traumatisme opératoire que peut subir le pneumogastrique au cours des interventions thoraciques n'est peut-être pas étranger à l'apparition des lésions de stress.

#### Les interventions urogénitales

Parfois il s'agit d'interventions gynécologiques (90,172), les avortements semblant le plus souvent en cause ( 12,44 ).



Mais le plus souvent il s'agit d'interventions portant sur l'appareil urinaire. Comme de nombreux auteurs ( 74,89,128,274,278..) nous en avons observé quelques exemples ( tableau 9 ). Certaines statistiques étudient particulièrement ce problème. GROTHUESMAN (138) rapporte 6 cas, GALLIZIA (119) 7 cas, CANTON (49), SCHMITZ et FRICK (115) respectivement 13, 6 et 6 cas dont la moitié après prostatectomie. C'est cette intervention qui semble en effet le plus souvent en cause. EKMAN (94 ) sur 370 adénomectomies observe 2 hémorragies digestives, SVENSON 4 sur 496 interventions de ce type.

Il n'existe pas d'explication valable à la relative fréquence des hémorragies digestives en chirurgie urologique. Le rôle d'une insuffisance rénale qui peut être associée a été évoquée. Pour CANTON (49) il pourrait y avoir au cours des adénomectomies libération d'enzymes prostatiques qui agiraient sur les muqueuses digestives (?).

#### Les interventions de chirurgie osseuse

Si les ulcères de stress peuvent compliquer une simple réduction orthopédique de fracture ils apparaissent surtout après ostéosynthèse: en particulier lors du traitement des fractures du col du fémur ( 32,104 ), lors des interventions sur le rachis (231,255).

Ce sont les polytraumatisés qui sont les plus menacés. Chez ceux-ci les lésions associées, craniennes notamment, la réanimation intensive nécessitée par leur état (respiration assistée ....) jouent certainement un rôle important.

Pour quelques auteurs il faut également retenir le rôle des embolies qui pourraient entraîner des lésions digestives directement (137) ou par l'intermédiaire d'une atteinte cérébrale (254). Il s'agirait particulièrement d'embolies graisseuses (116,274,314)

#### Les interventions de chirurgie abdominale

Les hémorragies de stress postopératoire peuvent survenir après de nombreuses interventions digestives (74,133,124,128,276...).

Il faut surtout souligner leur fréquence en chirurgie biliaire (74,128,177...) surtout lorsqu'il y a drainage biliaire. Nos observations



confirment ce fait.

Egalement souvent en cause sont les hépatectomies ce dont BERAUD (15), PAYNE (256), PEARLMAN (258), WALT (324), font état.

DILLARD (81) a observé 2 hémorragies digestives sur 6 hépatectomies, LUCAS (210) 5 sur 75, FOSTER (109) 8 sur 55. Pour 259 hépatectomies MAC CLELLAND donne le chiffre de 1%.

Mis à part le fait que les hépatectomies sont des interventions de chirurgie majeure (donc choc per et postopératoire important) plusieurs facteurs pourraient intervenir dans le déterminisme des lésions digestives= L'insuffisance hépatique, les troubles de la coagulation fréquents en postopératoire, surtout le drainage biliaire externe, notion déjà évoquée plus haut. On sait en effet qu'expérimentalement une fistule biliaire externe entraîne des ulcérations gastroduodénales par hyperacidité gastrique et défaut de neutralisation du CLH dans le duodénum (16). LUCAS (210) dont l'expérience porte sur 604 hépatectomies confirme ce fait. Chez 50 opérés avec drainage biliaire il a observé 32 complications postopératoires dont 3 hémorragies digestives. Pour lui et FOSTER (109) le dogme du drainage systématique après hépatectomie doit donc être révisé d'autant que ses avantages pour diminuer la pression biliaire intrahépatique sont discutables.

#### La chirurgie de l'hypertension portale

Les hémorragies digestives dans les suites immédiates des interventions de dérivation portales sont fréquentes. Le plus souvent elles sont attribuées à l'inefficacité de celles-ci ou à leur thrombose. Il apparaît cependant qu'un certain nombre de ces hémorragies sont en fait liées à des lésions de stress (23). Tout concourt d'ailleurs à leur apparition: Stress majeur, terrain prédisposé (fréquence des ulcères chez les cirrhotiques) modifications hémodynamiques liées à la dérivation.

#### Les autres facteurs étiologiques

Ils sont résumés dans le tableau 12.

#### Le sexe (tableau 13)

Nos cas se répartissent en 35 chez l'homme, 15 chez la femme



|                                         |                                                                                        |
|-----------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| FACTEURS INDEPENDANTS DE L'INTERVENTION | AGE<br>SEXE<br>ANTECEDENTS DIGESTIFS<br>" TERRAIN "                                    |
| FACTEURS PRE-OPERATOIRES                | ETAT GENERAL<br>AFFECTION CAUSALE<br>MEDICAMENTS                                       |
| FACTEURS PER-OPERATOIRES                | ANESTHESIE?<br>CHOC<br>C. S. C.<br>A. S. C.                                            |
| FACTEURS POST-OPERATOIRES               | JEUNE<br>SONDE GASTRIQUE<br>COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES<br>PERFUSION<br>MEDICAMENTS |

T A B L E A U



confirmant la nette prédominance masculine de l'ulcère aigu. L'ulcère chronique est d'ailleurs également plus fréquent chez l'homme.

### L'âge

Si certains auteurs notent une fréquence particulière chez l'enfant (KONRAD: 50% avant 15 ans) cela tient sans doute à leur type de recrutement.

En effet la majorité estime que l'ulcère aigu est surtout fréquent à partir de 40 ans avec un maximum vers 60 ans. (Après 40 ans, 70% pour LEVRAT, 90% pour GIRVAN). Nos cas personnels confirment cette notion (tableau 14).

### Les antécédents digestifs

La définition stricte de l'ulcère de stress devrait exclure les cas où il existait auparavant des antécédents ulcéreux, mais quelques restrictions doivent être apportées. D'une part, comme dans nos observations n° 21 et n° 33 un ulcéreux peut réactiver une lésion ancienne et cicatrisée (99,105) qui prend alors les caractères d'une lésion aiguë. D'autre part et surtout il peut présenter des ulcères de stress véritables totalement distincts de sa lésion primitive qui elle ne se modifie pas (130). Ceci mérite d'être souligné car la découverte d'une lésion chronique à l'intervention ne doit pas faire cesser l'exploration en concluant à un arrêt bénéfique du soignement à son niveau.

Reste à signaler qu'un certain nombre de malades s'ils n'ont pas d'antécédents ulcéreux véritables (absence de lésions sur un TGD antérieur) n'en ont pas moins présenté auparavant une symptomatologie gastrique mal systématisée comme dans nos observations n° 6,7,29 et 39. Cette notion est retrouvée dans 25 à 30% des cas (GOODMAN - GIRVAN - LEVRAT).

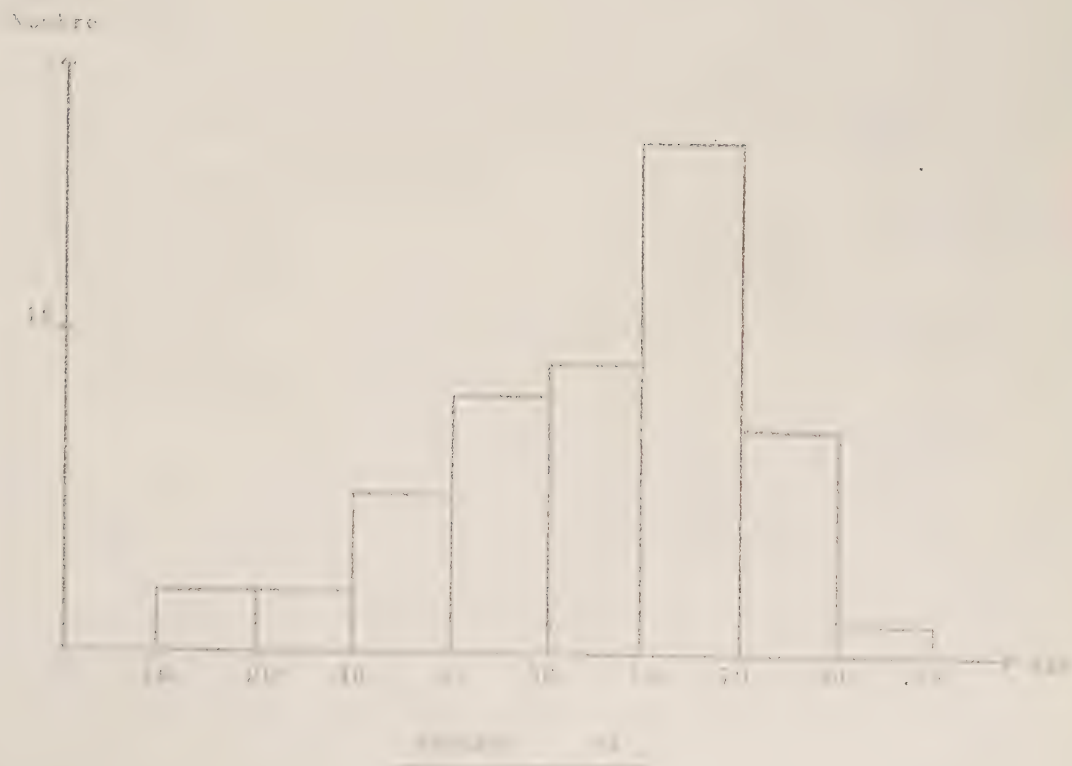
Au total les lésions aiguës de stress menacent donc particulièrement les malades ayant des antécédents gastriques ulcéreux ou non.

Le rôle de "Terrain" a également été souligné par LEVRAT. Deux de nos observations en soulignent l'importance. Il s'agissait de malades ayant déjà présenté une lésion ulcéreuse aiguë au décours d'une première intervention plusieurs années auparavant.



| AUTRES  | POURCE DE CAS | HOMMES       | FEMMES       |
|---------|---------------|--------------|--------------|
| David   | 95            | 67           | 28           |
| Flores  | 10            | 15           | 0            |
| Gordon  | 30            | 24           | 6            |
| Kirtley | 40            | 31           | 9            |
| Levrat  | 150           | 104          | 46           |
| Pacheco | 30            | 19           | 11           |
| LOVING  | 50            | 35           | 15           |
| TOTAL   | 420           | 375<br>(72%) | 145<br>(28%) |

TAB. 13





### L'état général préopératoire

Il s'agit volontiers, nous l'avons vu, de sujets âgés. Qui plus est ils sont souvent en mauvais état général soit du fait de la maladie qui a justifié l'intervention, soit du fait de tares associées. C'est le cas dans 68% des observations de DAVID.

### Les troubles respiratoires

Ils peuvent avoir précédé l'acte chirurgical ou apparaître au titre de complications postopératoires.

Ils peuvent être d'origine traumatique, infectieuse, liés à une maladie respiratoire, à une atélectasie. BERNARD (19), PIERRE BOURGEOIS (31), GIROUD (125), JENNY (169), MULLER (236), WARENBOURG ont noté que l'insuffisance respiratoire favorise l'apparition tant d'ulcères type Cruveilhier que d'ulcères aigus.

Il semble que plus que l'hypoxie ce soit l'hypercapnie qui soit responsable (BLAKEMORE - 25 - NARTOVE - WOLSOW) en entraînant une vasoconstriction artériolaire, une vaso-dilatation capillaire, facteurs de stase au niveau de la muqueuse digestive.

### L'insuffisance rénale

Les ulcères aigus sont fréquents chez les malades en anurie (118). MOUCHET (234) en a observé 20 cas sur 275 dialyses (8,6%), VERBANK (321) 9 cas sur 23 malades sous rein artificiel.

Par ailleurs DALGAARD (64) chez 14 sujets morts d'insuffisance rénale observe dans tous les cas des lésions gastroduodénales.

Chez nos malades la période postopératoire a été fréquemment marquée par une oligurie voire une anurie.

### L'infection

Sa fréquence a été signalée au cours des ulcères des brûlés (232).

Dans les hémorragies postopératoires elle est également très souvent notée (44,90,106,154.).



Nous l'avons observé dans 56% de nos observations, KIRTLEY (18) dans 29%, MARGARETTEN (220) dans 50%, DAVID (67) dans 51%, IUCAS (210) et GIRVAN (126) dans 55%, FOGELMAN (106) dans 60%, BEIL (12) dans 74%.

Il s'agit en règle de staphylococcémies surtout d'infections à Gram-. La fréquence des hémorragies digestives au cours des septicémies a d'ailleurs été signalée. KEELY en a observé 21 cas chez 152 malades porteurs d'une septicémie avec choc.

Il pourrait donc y avoir une relation entre l'infection et les ulcères de stress. Certaines expérimentations (129,162) plaident en ce sens mais la pathogénie demeure discutée. Pour certains l'atteinte digestive serait liée à l'initiation centrale par les toxines bactériennes (280). D'autres font jouer un rôle à une hypertension portale d'origine infectieuse (213). D'autres enfin nient le rôle étiologique de l'infection qu'ils considèrent seulement comme un facteur de gravité.

#### Le choc opératoire et postopératoire

On en retrouve souvent la notion. Il s'agit en règle de choc hémorragique. Une hypotension plus ou moins prolongée avait été notée chez 75% des opérés de GOODMAN.

Son rôle, sur lequel nous reviendrons en étudiant la pathogénie, explique sans doute que les ulcères de stress apparaissent surtout après chirurgie majeure, en particulier cardiovasculaire (mais rôle également de la CEC, de l'hypothermie).

Cependant les ulcères aigus peuvent apparaître sans aucune hypotension préalable (74).

#### Les suites opératoires

Outre les troubles respiratoires, rénaux, infectieux qui peuvent les troubler, 2 autres facteurs mais sans doute de moindre importance ont pu être retenus:

Le jeûne postopératoire, qui entraîne une absence de neutralisation alimentaire de la sécrétion gastrique (qui peut par ailleurs



être favorisée par une hypoglycémie)

et l'aspiration gastrique qui peut stimuler l'activité sécrétoire de l'estomac si elle est prolongée.

#### Facteurs médicamenteux

-Les corticoides: Expérimentalement les ulcères des corticoides sont bien connus. La corticothérapie au long cours peut se compliquer d'ulcère chronique; par contre elle ne semble pas favoriser particulièrement les lésions aiguës.

-Les anesthésiques: Leur action n'a jamais pu être prouvée et d'ailleurs des ulcères aigus peuvent apparaître après une simple anesthésie locale.

-Les antibiotiques: LEWIS (200), LIEBER (201) ont signalé l'action ulcérogène de l'oxytétracycline et des antibiotiques à large spectre. Des gastroscopies ont mis en évidence des érosions en coup d'ongle qui apparaissent très rapidement parfois après seulement 1 ou 2 injections. Pour certains auteurs ce sont ces antibiotiques et non l'infection pour laquelle ils sont prescrits qui doivent être mis en cause dans la genèse des ulcérations aiguës.

-Les anticoagulants: Tout au plus peuvent-ils révéler une lésion préexistante.

-La reserpine: FOSSATI (107) sur 18 comas traumatiques traités par reserpine a observé 5 hémorragies digestives. Elle agirait en libérant la sérotonine.

-La digitaline: Nous avons vu qu'elle entraînait une vasoconstriction splanchnique et pourrait avoir une action locale.

#### Facteurs psychiques

De nombreuses études expérimentales ont montré l'importance de la composante psychique dans l'éclosion des ulcères de contrainte. L'anxiété pré et postopératoire pourrait donc jouer un rôle. Dans 6 de nos observations le dossier en fait état mais cette notion n'a pas été systématiquement recherchée.



AU TOTAL

-----

On pourrait établir un "portrait-robot" du candidat à l'hémorragie de stress postopératoire. C'est un homme, de 60 ans au plus. Il doit subir une intervention importante. Il s'en inquiète d'autant qu'il est en mauvais état général et les suites opératoires lui donneront raison car elles seront émaillées de complications diverses, respiratoires et infectieuses entre autres. Il devra donc rester en "réanimation" où "l'éclairage permanent, la nécessité de soins infirmiers constants, la survenue chez d'autres opérés d'accidents tels qu'un arrêt cardiaque et les manoeuvres de rescuscitation que cela implique" ne font qu'accroître son anxiété (FLOWERS). Et vers le 5<sup>e</sup> jour il se mettra à saigner..... Mais ce schéma est trop simple car si un tel malade est bien sûr très exposé aux lésions de stress, celles-ci peuvent apparaître chez un enfant, chez un adulte en pleine santé, après une intervention mineure même sous anesthésie locale. Elles sont donc imprévisibles et la multitude des facteurs étiologiques invoqués rend compte des incertitudes pathogéniques.



## PATHOGENIE

---

Basées sur des études expérimentales ou humaines parfois contradictoires, de multiples hypothèses ont été avancées pour expliquer le mécanisme d'apparition des ulcérations aiguës de stress. Ceci prouve la complexité du problème.

Dans un esprit de simplification nous étudierons successivement: les phénomènes locaux observés au niveau de la muqueuse gastroduodénale dont on peut penser qu'ils sont à l'origine des lésions et d'autre part les mécanismes généraux qui en seraient la cause.

### Les phénomènes locaux

=====

#### 1. L'hypersécrétion gastrique

-----

C'est surtout la sécrétion chlorhydrique qui a été étudiée. La réalité de son augmentation au cours du stress et son rôle demeurent discutés.

##### a) Existe-t-il au cours du stress une hypersécrétion acide?

Expérimentalement (DRAGSTEDT - 86 KOLIG - 180) une agression, chirurgicale entre autres ne détermine pas chez l'animal une hypersécrétion mais plutôt une inhibition.

Chez l'homme les résultats sont contradictoires. Pour certains (KELLY - 177 HOWARD - 160) il y a diminution du volume et de la concentration en acide. D'autres auteurs ont au contraire mis en évidence une hyperacidité gastrique lors du stress. C'est ainsi que HALMAGYI (145) pratiquant des tubages pré, per et postopératoires montre qu'il existe une hypersécrétion chlorhydrique qui débute dès l'induction de l'anesthésie et qui est surtout marquée dans les heures qui suivent l'intervention et le lendemain. De même LUCAS (210) ayant étudié 51 cas d'ulcères de stress postopératoires constate qu'il existait une hyperacidité nette les jours précédant le déclenchement de l'hémorragie. Il est enfin des



opinions plus nuancées. Pour DRYE (89) et DRAGSTEDT (86) une intervention extragastrique chez un sujet sans antécédents ulcéreux n'entraîne pas d'hypersécrétion. Par contre s'il s'agit d'un ulcéreux il existe une hyperacidité postopératoire marquée. Ceci souligne l'importance du terrain dans le déclenchement des ulcérations de stress: terrain ulcéreux mais également psychique puisque chez certains sujets il a été également montré que l'anxiété, la douleur pouvaient entraîner une augmentation de la sécrétion acide par stimulation de la phase céphalique de cette sécrétion. LEONARD (191) quant à lui avance l'hypothèse selon laquelle au cours du stress il y aurait d'abord inhibition voire suppression de la sécrétion de la CLH puis dans un deuxième temps retour à la normale voire augmentation. Pour d'autres enfin (BEAL - 10) les variations observées sont physiologiques et on ne peut leur attacher de valeur.

b) L'hypersécrétion peut-elle entraîner des lésions digestives.

C'est là en fait tout le problème et il demeure également discuté.

On pensait autrefois que l'hyperacidité était le facteur le plus important. A l'opposé, actuellement certains auteurs (EISEMAN - 93) estiment qu'elle ne joue aucun rôle. Il semble en fait que l'hyperacidité soit nécessaire si non suffisante pour qu'apparaissent des lésions: le CLH ne pouvant traumatiser la muqueuse qu'à la condition qu'elle ait été préalablement fragilisée par une altération de sa vascularisation (29;36), des modifications de ses mastocytes (142). Dans cette optique une hypersécrétion n'est d'ailleurs pas même nécessaire et les variations sécrétoires physiologiques suffisantes pour perpétuer une lésion pré-existante (BEAL - 10). Dans ce cas il existerait une diffusion retrograde ("Back diffusion") du CLH liée à l'augmentation de la perméabilité de la muqueuse aux ions  $H^+$  (66,87,250..) ce qui expliquerait également que le taux d'acidité mesuré soit habituellement faible.

2. Les modifications de la vascularisation muqueuse

Elles jouent un rôle essentiel et sont admises par tous. Les



études anatomopathologiques en ont confirmé la réalité tant dans les ulcérations véritables que dans les gastrites hémorragiques.

L'ischémie et la stase circulatoire au niveau de la muqueuse semblent être les deux phénomènes les plus importants.

L'ischémie est en rapport avec une vasoconstriction splanchnique. Elle est également favorisée par l'ouverture de shunts artérioveineux sousmuqueux qui existent à l'état normal mais ne sont pas fonctionnels. La réalité de ces shunts (MENEGAUX - 226, PALMER -252, SHERMAN -298) a été prouvée par WALDER (323) par injection de microbilles de verre dans la circulation gastrique. Al'origine de l'ischémie ont également été invoqués des phénomènes microemboliques, (137,224,324) de sludge (21) ainsi que de coagulation intravasculaire disséminée (220).

Quant à la stase elle est la conséquence d'une vasodilatation capillaire et postcapillaire (116) et pour certains d'une hypertension veineuse dont l'origine est double: vasoconstriction périphérique et hypertension portale (162) par anoxie hépatique, thrombose, hemoconcentration.

Ischémie et stase fragilisent la muqueuse et apparaissent précocement comme ont pu le montrer des études gastroscopiques (DRAPANAS-87). Elles seraient le primum novens de toutes les lésions digestives de stress.

Comme le font remarquer certains auteurs les phénomènes vasculaires ont certainement une importance majeure: la fréquence des ulcères aigus au niveau du 2° duodénum qui à l'état normal est déjà mal vascularisé le prouve bien (9).

### 3. Les altérations du mucus et de la trophicité muqueuse

---

Elles favoriseraient également l'action du CLM. Elles seraient sous la dépendance des hormones corticoides mais également des pneumogastriques.

Il a été montré qu'au cours du stress le volume de la sécrétion de mucus diminue. Celui-ci perd d'autre part sa viscosité hamituelle (157) et sa teneur en acide sialique, en tyrosine s'abaisse (87).



#### 4. La dégranulation des mastocytes

---

Elle a pu être observée dans des lésions de stress.  
(RASANEN - 268 , GUTH - 143 ) et traduirait par conséquent une libération in situ de monoamines dy type histamine et sérotonine. Nous y reviendrons.

#### 5. Autres phénomènes

---

GUILBERT ( 140 ) pense que la régurgitation du chyme intestinal au cours du stress peut jouer un rôle dans l'apparition des lésions. Pour certains ( 30 ) c'est la trypsine qui entrainerait des phénomènes de nécrose au niveau de la muqueuse digestive si elle a été préalablement fragilisée. Quant aux modifications de la motilité gastroduodénale elle apparait comme secondaire.

### LES MECANISMES GENERAUX DECLENCIES LORS DU STRESS

---

Leur étude a donné lieu également à de nombreuses expérimentations et plusieurs théories ont été proposées (que nous avons résumé sur le schéma 15).

#### 1. La théorie hormonale

---

Selon celle-ci toute agression entraine une stimulation de l'hypothalamus postérieur directement ou par l'intermédiaire d'influx d'origine corticale. L'hypothalamus libère alors une substance corticotrophique (CRF) qui atteint l'antéhypophyse par voie humorale (système porte hypophysaire) et déclenche la libération d'ACTH ( 163 ). L'ACTH à son touë stimule la sécrétion d'hormones corticosurrénaliennes.

Diverses constatations viennent à l'appuide cette hypothèse; en particulier il a été constaté une élévation du taux plasmatique des



17 OH corticoides au cours d'une agression chirurgicale (MOORE 233), au cours des infections (MELBY 23). Cette élévation est due a l'augmentation de la synthèse du cortisol et a un ralentissement de sa dégradation.

Le problème est de savoir si ACTH et corticoides ont une action sur l'estomac et le duodénum. Classiquement la sécrétion cortisonique déclenchée par le stress entraine une hyperacidité gastrique mais ce fait est nié par certains (II, 86) tandis que d'autres l'admettent à condition qu'il existe un ulcère chronique (157). D'autre part elle pourrait intervenir en déprimant la sécrétion de mucus et en altérant sa composition (HIRSCHOWITZ -157, MENGUY -227). Elle entrainerait aussi un retard de cicatrisation au niveau des muqueuses digestives lorsqu'elles ont été altérées (167) en particulier au niveau de l'estomac où des atteintes muqueuses peuvent s'observer chez le sujet normal, en dehors de toute agression (89). Enfin les corticoides pourraient favoriser la libération d'histamine et de sérotonine par les mastocytes.

## 2. La théorie neurogène

---

L'origine nerveuse des ulcères avait été évoquée par ROKITANSKI dès 1841. CUSHING (63) confirme cette hypothèse qui a suscité depuis de nombreuses études (70, 38..).

Il en ressort que l'hypothalamus, véritable cerveau viscéral, intervient au niveau de l'estomac par l'intermédiaire de 2 voies nerveuses qui sont sollicitées lors du stress.

De l'hypothalamus antérieur part une voie qui gagne les noyaux vagues, emprunte les pneumogastriques et aboutit à l'estomac dont elle commande le regime sécrétoire et circulatoire. Cette voie semble particulièrement importante dans le stress.

De l'hypothalamus postérieur part la second voie qui gagne le sympathique puis les viscères digestifs. De plus par son intermédiaire est stimulée la médullosurrénale qui agit à son tour sur les centres nerveux susjacents.

## 3. La théorie vasculaire

---

Elle fait appel aux phénomènes vasculaires déclenchés lors



d'un état de choc. Deux types de choc retiennent particulièrement l'attention.

a) Le choc hémorragique

Il peut être per ou postopératoire et dans ce cas souvent latent.

Son rôle dans le déclenchement des lésions de stress a été mis en évidence (150). Il agit en entraînant une chute du débit sanguin dans le territoire splanchnique en rapport avec l'hypovolémie et la réaction reflexe du sympathique. L'hémoconcentration résultant semble être également à l'origine d'une hypertension portale qui augmente la stase muqueuse et pourrait entraîner un défaut de neutralisation par le foie fonctionnellement exclu des substances d'origines intestinales sécrétagogues gastriques (LIEBOWITZ ).

Enfin le choc peut entraîner des phénomènes de sludge et des microthromboses capillaires.

b) Le choc infectieux

Il agirait par un double mécanisme: central par stimulation des centres hypothalamiques par les toxines bactériennes (ROSCOFF -280) et périphérique en entraînant des phénomènes de thrombose, une hypertension portale (HULTEN -162).

AU TOTAL

=====

La pathogénie des hémorragies de stress demeure très controversée. L'hypothèse (DRAGSTEDT) selon laquelle aux stress mineurs correspondrait la voie vagale, à action rapide et aux stress majeurs la voie hormonale, à action retardée est sans doute trop simple. Sur le plan local la prédominance de l'hypersecrétion chlorhydrique ou des phénomènes vasculaires est encore incertaine.

Enfin quelques publications récentes mettent l'accent sur le rôle des monamines type histamine et sérotonine.



SINGH(300) a mis en évidence chez le cobaye une augmentation du taux sanguin d'histamine au cours des ulcères de stress. LEVINE (193) ayant constaté que l'histamine est le médiateur de la sécrétion gastrique chez le rat prouve que l'administration d'un inhibiteur de l'histamine diminue la fréquence des lésions digestives de stress. THOMPSON (315) attribue également un rôle important à l'histamine dans la sécrétion chlorhydrique.

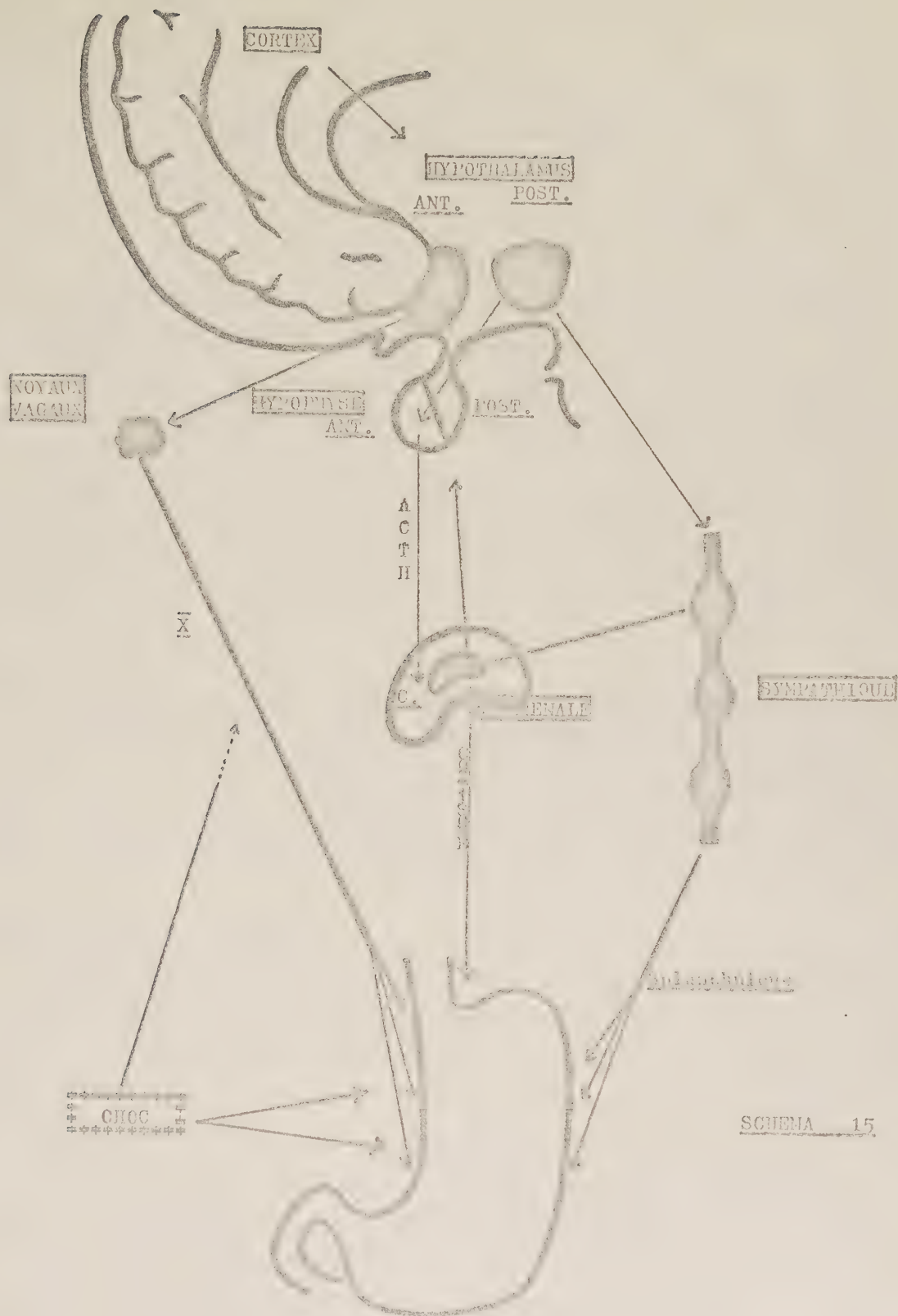
L'analogie entre les ulcères de stress et ceux observés au cours des traumatismes craniens traités par la réserpine a été notée par FOSSATI (107) (la réserpine agissant en activant le métabolisme de l'histamine et de la sérotonine). Une dégranulation des mastocytes de la paroi gastrique a pu être observée par GUTH (142), JACOBSON (166), et RASANEN (268).

Enfin le taux d'histamine gastrique a pu être mesuré par LEVINE (193) qui a constaté qu'il ne variait pas. Mais par contre il excite une élévation au cours du stress du taux d'histidine-decarboxylase et son importance est parallèle au nombre et à la gravité des lésions. D'ailleurs un inhibiteur de cette histidine decarboxylase, la brocunine, diminue l'importance des lésions digestives tandis qu'un inhibiteur des amines oxydase les aggrave. Il y aurait donc en fait une accélération du turn-over de l'histamine ce qui expliquerait que les taux mesurés soient normaux.

De toutes ces observations il résulte qu'on peut proposer comme manifestation essentielle du stress le mécanisme suivant: L'agression détermine un blocage des monoamine-oxydases cérébrales (56,107 ). Les monoamines sont alors stockées. Elles seront ensuite libérées tant au niveau du système nerveux central qu'elles stimulent et qui va agir sur les viscères digestifs que dans la circulation générale. Au niveau des mastocytes de la paroi gastrique l'histamine entrainera des phénomènes vasomoteurs locaux: vasoconstriction, congestion capillaire (215).

Ainsi les monoamines semblent jouer un rôle essentiel dans le déterminisme des lésions de stress. On peut considérer qu'il s'intègre aux autres mécanismes déjà envisagés ou qu'il est en fait à leur origine.







## SYMPTOMATOLOGIE . DIAGNOSTIC

---

Nous rappelons tout d'abord que l'hémorragie est de loin la manifestation la plus fréquente des lésions de stress.

La perforation est par contre assez rare, mais elle peut être associée à l'hémorragie. DAVID en rapporte 26 cas sur 171, KONRAD 19 sur 260.

Quant à l'ulcère non compliqué, sans perforation ni hémorragie, muet cliniquement ou se traduisant uniquement par un syndrome douloureux épigastrique, il semble bien que sa fréquence exacte soit impossible à chiffrer.

### DELAT LE SURVEILLE DE L'HEMORRAGIE POST-OPERATOIRE (tableaux I6 et I7)

L'hémorragie de stress post-opératoire est en règle précoce puisque 50% environ surviennent avant le 5<sup>e</sup> jour et 80% avant le 15<sup>e</sup> jour. Dans quelques cas elle est plus tardive, 42<sup>e</sup> jour dans un cas de BEIL, 45<sup>e</sup> jour dans une de nos observations.

### TYPE ET GRAVITE DES LESIONS

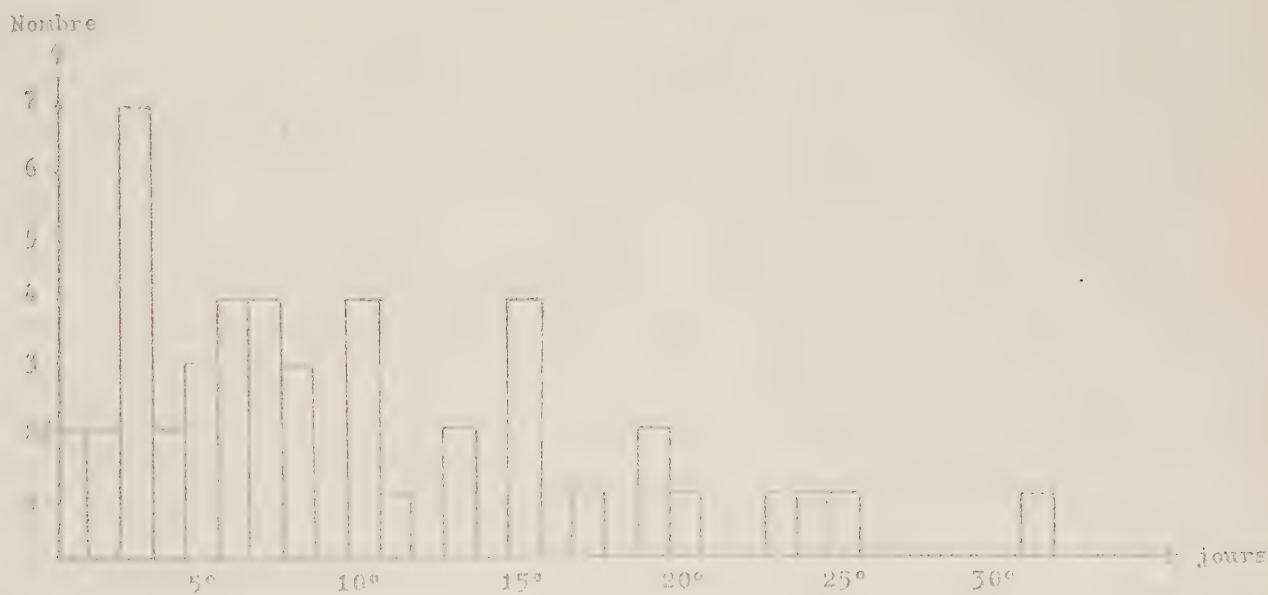
Elle peut se révéler par un méloena isolé, ailleurs par une hématomèse. Souvent c'est grâce à la sonde d'aspiration gastrique placée en post-opératoire qu'elle sera mise en évidence. Parfois elle ne s'exteriorise pas d'emblée et c'est un collapsus inexpliqué, une baisse régulière de l'hématocrite qui attireront l'attention.

Son importance est variable. Mis à part les cas où elle est recherchée systématiquement et elle apparaît mineure, seulement décelable à l'examen des selles (KONRAD), le plus souvent elle est importante voire massive, répondant aux critères énoncés par WEINBERG: "nombre de globules inférieur à 2 millions 5, hématocrite inférieur à 30%. Nécessité pour corriger le collapsus de transfuser au moins 3 flacons de 400 cc en 12 heures ou 6 flacons au cours du même épisode hémorragique."



| POURCENTAGE<br>D'HEMORRAGIES APPARUES<br>AUTEURS | ENTRE LE 1° e. 5° j. | 1° et 10° j. | 1° et 15° j. |
|--------------------------------------------------|----------------------|--------------|--------------|
| Garvey                                           | 50 %                 |              | 80 %         |
| Forral                                           | 52 %                 | 81 %         | 95 %         |
| Pagelien                                         | 50 %                 |              | 80 %         |
| David                                            |                      | 70 %         |              |
| Ungerson                                         |                      |              | 60 %         |
| Flowers                                          |                      |              | 100 %        |
| LOYGUE                                           |                      | 60 %         | 72 %         |

TABEAU 16



62 % avant le 11° jour.  
68 % avant le 15° j.



La plus part de nos malades venant d'autres services, il a été impossible de chiffrer avec exactitude la quantité de sang transfusée avant le transfert mais elle a toujours été importante et dans presque tous les cas les transfusions ont du être continuées, à une cadence rapide dès l'arrivée dans le service. On peut ainsi considérer que 40 de nos observations sur 50 étaient des hémorragies massives.

#### DIAGNOSTIC CLINIQUE

L'hémorragie apparaît généralement sans avoir été précédée d'aucun autre symptôme. Des douleurs épigastriques les jours précédants, une sensation de pesanteur, des nausées ou vomissements ont parfois été observés mais sont d'interprétation bien délicate chez ces malades qui viennent de subir une intervention et sont le plus souvent dans un état général critique.

Pourtant cette symptomatologie mériterait d'être recherchée dans les suites opératoires, surtout lorsque toutes les conditions qui font craindre la survenue d'un ulcère de stress sont réunies, et si le malade a des antécédents gastriques typiquement ulcéreux ou non. Peut-être ainsi pourrait-on prévenir par un traitement adéquat un certain nombre d'hémorragies?

A l'examen l'attention sera parfois attirée par l'apparition d'un météorisme abdominal. Chez des malades sous réanimation, en respiration assistée, ce peut être un élément de valeur mais il est d'appréciation difficile.

Dans les cas où une perforation est associée, tantôt est réalisé un tableau péritonéal typique, c'est rare. Le plus souvent la perforation prend un masque torride et n'est reconnue qu'à l'intervention ou l'autopsie. Son diagnostic est pourtant essentiel pour la conduite thérapeutique. C'est dire qu'un radiologique de l'abdomen sans préparation doit être pratiqué au moindre doute.

Ainsi, sur la simple clinique, le diagnostic d'hémorragie de stress ne peut-être qu'évoqué. Encore faudra-t-il éliminer une autre cause de saignement liée à l'acte opératoire ou à l'affection qui a justifié l'intervention (et nous pensons particulièrement aux hémorragies qui surviennent dans les suites immédiates d'une dérivation porto-cave).



C'est dire dans tous les cas l'importance des examens complémentaires qui en outre devraient permettre de préciser le siège du saignement. Ils ne sont malheureusement pas toujours praticables en raison de l'état des malades.

### LE TRANSIT GASTRO-DUODENAL

Dans nos observations il a été pratiqué 12 fois avec 7 résultats positifs. JANOVITZ (168) dans 44 cas d'ulcères aigus post-opératoires ou non) a pu pratiquer l'examen 37 fois avec 29 résultats positifs.

A l'opposé GILCHRIST (124) n'a obtenu que des résultats négatifs, BEIL (12) un seul résultat positif sur 35 cas.

Que penser de ces résultats? Il faut tout d'abord rappeler que dans les hémorragies digestives massives, en général il est considéré que dans 35% des cas environ (EDELMAAN) le transit gastro-duodénal n'apporte aucun renseignement. Dans les lésions aiguës, les conditions même de leur apparition rendent le diagnostic radiologique encore plus difficile. Il s'agit de malades en mauvais état général pour lesquels une étude approfondie est difficile (clichés debout impossibles en particulier). De plus l'interprétation des images est délicate du fait de l'hémorragie et parce que les lésions souvent superficielles et de petite taille ne se laissent pas imprégner par le produit de contraste.

Enfin le transit gastro-duodénal a le désavantage en cas de résultat négatif de gêner la pratique d'une endoscopie ou d'une artériographie.

### LA GASTROSCOPIE

Nous n'avons pu malheureusement la pratiquer que chez 2 malades (avec un résultat positif). Sa valeur est en effet certainement supérieure à celle de l'examen radiologique comme en témoignent diverses publications (DESNEUX, PALMER...). DAVID (68) en a obtenu 21 résultats positifs sur 25 examens au cours d'hémorragies de stress. Il ne s'agit en effet d'un examen plus choquant pour le malade que le transit baryté, même si pour certains il doit être pratiqué sous anesthésie générale (272). D'ailleurs par les renseignements qu'il apporte, il sera bien souvent le prélude à une intervention immédiate.



On a proposé également de le faire au lit du malade ce qui représente un avantage considérable.

A condition de pouvoir laver l'estomac avant ou pendant l'examen, la fibroscopie permît dans un nombre important de cas (80 à 94% des cas pour FOGELMAN et MAC NAMARA) de poser un diagnostic précis en particulier dans les lésions gastriques superficielles. Elle permît également en règle générale d'éliminer une autre cause de saignement. Seuls les ulcères duodénaux lui échappent généralement.

### L'ARTERIOGRAPHIE

Son intérêt dans les hémorragies digestives a été souligné par de nombreux auteurs (7,8,222,273,307) et entre autres par HERNANDEZ en France (274).

En dehors elle permît de mettre en évidence certaines lésions telles qu'un angiome, une atteinte biliaire ou pancréatique.

Dans le cadre de l'urgence elle peut montrer avec précision le lieu du saignement: celui-ci se traduira par une fuite du produit de contraste dans la lumière digestive qui parfois souligne les parois du viscère ou s'accumule au niveau de la lésion qu'elle dessine.

La seule condition nécessaire à sa réalisation est la persistance du saignement au moment de l'examen et il a été montré (7) qu'un débit de 0,5 à 0,6 ml par minute est suffisant.

Ses avantages sont nombreux:

- une hémorragie importante et persistante ne constitue pas un obstacle au contraire, nous venons de le voir.
- c'est un procédé rapide, peu choquant, n'entravant pas la réanimation d'autant que le malade peut rester en décubitus strict.
- elle permît d'explorer la totalité de l'estomac, en particulier au niveau de la grosse tubérosité difficilement accessible à l'endoscopie et à la radiologie standard. Notre observation N° 40 en apporte la preuve: au décours d'une hépatectomie, Madame G. a présenté au 8<sup>e</sup> jour une hémorragie digestive. La réintervention n'a pas permis de reconnaître sa cause. En raison de la persistance du saignement une artériographie a été pratiquée qui a mis en évidence une fuite du produit



de contraste au niveau de la grosse tubérosité. La malade a été réopérée et un ulcère aigu suturé après une courte gastrotomie centrée grâce à l'artériographie.

-l'artériographie permet en outre d'explorer tous les étages du tube digestif par des injections sélectives du tronc coeliaque et des mésentériques.

-elle ne gêne pas les examens barytés ou endoscopiques ultérieurs.

-enfin certains auteurs (ROSCH, 278) lui attribuent un rôle thérapeutique car il est possible d'injecter de façon élective par le cathéter des drogues à visée hémostatique.

A son passif on peut retenir qu'elle n'apporte pas ou rarement de renseignements en cas de gastrite hémorragique.

#### DIAGNOSTIC PEROPERATOIRE

Le diagnostic précis de l'origine d'une hémorragie digestive en dehors du stress n'est pas toujours aisé: dans 10 à 20% des cas il n'est pas posé avant l'intervention (24, 29) surtout en l'absence d'hématémèse (RIVES).

Dans le cadre des lésions aiguës de stress sans artériographie et sans fibroscopie, il devient nettement plus rare, pour ne pas dire exceptionnel (12, 105).

Aussi, bien souvent, n'est-il posé qu'à l'intervention. Encore faut-il savoir que l'exploration peropératoire, même avec une longue gastrostomie (III) et une duodénotomie est souvent difficile en raison de la petite taille, du caractère superficiel des lésions et de l'absence de lésions inflammatoires périphériques. Dans certains cas même, elle est négative (304, 335) pouvant conduire à l'abstention thérapeutique ou au contraire à une exérèse aveugle exposant au risque de récurrence.

#### AU TOTAL

Le diagnostic précis des lésions de stress est difficile:

-les éléments cliniques sont rarement évocateurs



-le transit gastro-duodénal n'est pas toujours praticable et souvent en défaut. L'exploration chirurgicale peut être négative.

L'endoscopie et l'artériographie ont par contre un intérêt majeur.

A part quelques cas particuliers (hémorragie peu abondante et aisément compensée) elles méritent d'être pratiquées avant le transit gastro-duodénal. L'endoscopie a l'avantage de pouvoir mettre en évidence les lésions gastriques, ulcérations ou gastrite, mais méconnaîtra les ulcérations duodénales. L'artériographie apportera des renseignements inestimables dans toutes les ulcérations mais méconnaîtra les gastrites. En pratique la décision de proposer en premier l'un ou l'autre de ces 2 examens sera fonction de l'expérience de chacun, des hypothèses diagnostiques formulées, de l'état du malade, du degré de l'urgence (en cas d'hémorragie massive incontrôlable, force est de se passer de tout examen complémentaire).

C'est souligner la nécessité dans tous les cas d'une équipe radio-médico-chirurgicale toujours disponible, seule capable de décider de l'attitude à adopter.



## EVOLUTION.PRONOSTIC

---

Les hémorragies post-opératoires de stress sont graves dans l'immédiat. Si elles guérissent, c'est généralement sans séquelles.

### EVOLUTION A COURT TERME

LEVRAT et MAILLURET (1968) colligeant 338 observations dans la littérature mondiale jusqu'en 1966 notent 36,5% de décès. Mais il s'agit que d'une statistique globale, comprenant en particulier des formes bénignes découvertes par un examen systématique (entre autres les 174 cas de KONRAD pour lesquels la mortalité n'a été que de 8,6%). Si l'on s'en tient par contre aux cas où l'hémorragie a été abondante ou massive, la mortalité est beaucoup plus élevée: DAVID=53%

FOGELMAN=58%

GIRVAN=65%

GOODMAN=71%

BEIL=71,4%

Sur les 50 cas que nous avons que nous avons observé, nous notons 22 décès (44%).

Une remarque cependant s'impose: le plus souvent ce n'est pas par persistance de l'hémorragie que survient le décès mais du fait de complications associées (voir tableau 23 relatif à nos observations.).

### LES LOCALISATIONS ET LE NOMBRE DES LESIONS

Ce facteur joue certainement un rôle dans l'évolution.

Nous emprunterons à LEVRAT et MAILLURET le tableau 18 qui montre la plus grande gravité des lésions gastriques et multiples (217). Nos observations le confirment puisque dans les cas où un diagnostic



| SIEGE    | NOMBRE   | POURCENTAGE<br>DE DECES |
|----------|----------|-------------------------|
| ESTOMAC  | UNIQUE   | 37,5 %                  |
|          | MULTIPLE | 68,7 %                  |
| DUODENUM | UNIQUE   | 55,8 %                  |
|          | MULTIPLE | 100 %                   |
| DIFFUS   |          | 91,6 %                  |

T A B L E A U    1 6    ( Levrat )

|                    |         | POURCENTAGE<br>DE DECES |
|--------------------|---------|-------------------------|
| CHOC               | PRESENT | 3,1 %                   |
|                    | AUSENCE | 55,5 %                  |
| LESIONS            | POUR    | 100 %                   |
|                    | CONTRE  | 40 %                    |
| TOUTES LES LESIONS | POUR    | 100 %                   |
|                    | CONTRE  | 100 %                   |



précis a pu être posé par les examens complémentaires ou l'intervention, nous relevons 8 guérisons sur 13 cas d'ulcères duodénaux uniques contre 3 sur 11 cas de lésions gastriques multiples.

#### DATE DE SURVENUE DE L'HEMORRAGIE

Il apparaît dans certaines publications que le pronostic est plus sévère lorsque l'hémorragie apparaît après les 2 premières semaines post-opératoires (67, 196).

#### LES FACTEURS ASSOCIES

DAVID donne 30% de décès (9 cas sur 30) lorsqu'en post-opératoire le malade est en relativement bonne condition, contre 63% (40 sur 65 cas) lorsque l'état général est mauvais.

La mortalité est supérieure après 50 ans mais ceci est une constatation habituelle en matière de risque opératoire.

Plus importants encore semblent être l'existence d'un choc hypovolémique (85, 87, 79) ou d'une infection associée (85, 121, 79) comme en témoigne le tableau 19 emprunté à DOUGLAS.

#### FACTEURS THERAPEUTIQUES

Nous y reviendrons.

#### EVOLUTION A DISTANCE

En règle les lésions de stress aiguës, lorsqu'elles guérissent, guérissent totalement. Dans les cas où un contrôle a pu être pratiqué il apparaît qu'en règle il n'existe plus d'ulcère

Parfois cependant, une récurrence hémorragique peut survenir quelques mois plus tard et les examens complémentaires peuvent montrer une lésion ulcéreuse de type chronique. Il est dans ces cas impossible d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'un ulcère chronique réactivé. Un de nos malades (observation 42) illustre cette possibilité évolutive. L'intervention avait montré l'existence d'un ulcère du 2° duodénum et il avait été pratiqué une suture-vagotomie-pyloroplastie. L'hémor-



ragie ayant récidivé, de manière peu importante d'ailleurs, avait cédé sous réfrigération. Un contrôle radiographique pratiqué plusieurs mois après a montré l'existence d'une niche ulcéreuse typique sur la petite courbure qui n'aurait pu passer inaperçue lors de l'intervention.



## TRAITEMENT

---

Les caractères anatomiques des lésions de stress post-opératoires, l'ignorance de leur pathogénie exacte, le mauvais terrain chirurgical sur lequel elles surviennent, ont 3 conséquences: incertitude de la valeur du traitement médical, hésitation à poser une indication opératoire, difficulté du choix du type d'intervention à leur opposer.

Nous envisagerons successivement les méthodes puis leurs indications et leurs résultats.

### LES METHODES THERAPEUTIQUES

#### A/ LE TRAITEMENT MEDICAL

#### I/ TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES

##### LES TRANSFUSIONS

Elles constituent bien sur la base de la réanimation. Il vaut mieux utiliser du sang frais. La recherche d'agglutinines irrégulières devrait toujours être pratiquée. La quantité de sang à transfuser est fonction de l'état clinique et hématologique. C'est d'elle que dépendra pratiquement l'indication opératoire. L'importance de la mesure du débit horaire de la transfusion nous paraît à cet égard essentielle.

La voie d'abord veineuse pour la réanimation de tels malades mérite d'être discutée. La nécessité de transfusions massives, le fait que le "capital veineux" du malade a souvent été largement entamé, doivent pratiquement faire abandonner les voies d'abord périphériques. Plutôt qu'une dénudation, surtout aux membres inférieurs qui ne devrait jamais être utilisée, il vaut mieux



pratiquer un cathétérisme soit de la jugulaire externe soit de la sous-clavière. Ils permettent en outre une mesure aisée de la pression veineuse centrale.

Pour notre part nous avons employé le plus souvent le cathétérisme de la veine sous-clavière par voie sous claviculaire. Le matériel actuellement fourni par plusieurs laboratoires comprend: un trocart muni ou non d'un robinet sur lequel on adapte une seringue remplie ou non de sérum physiologique lors de la ponction; un long mandrin métallique dont l'une des extrémités est souple et qui peut être passé dans la lumière du trocart; un cathéter radio-opaque pouvant être enfilé sur le mandrin.

Le malade doit être en décubitus strict, voire en discrèt Trendelenbourg, l'épaule légèrement soulevée par un coussin, la tête tournée du côté opposé.

Après anesthésie locale éventuellement, avec une asepsie rigoureuse, le trocart est enfoncé dans l'angle clavicule-I<sup>o</sup> côte en piquant à 45 degrés en haut, en dedans et en arrière, tout en aspirant en permanence avec la seringue.

Lorsque le sang veineux apparaît, il faut retirer la seringue et fermer le robinet du trocart ou obturer d'un doigt son orifice. Pendant ces manœuvres le trocart ne doit absolument pas être mobilisé.

On introduit alors dans sa lumière le mandrin métallique par son extrémité flexible. Il est enfoncé de 12 à 15 cm.

Puis le trocart est retiré en maintenant le mandrin.

On enfile alors le cathéter sur le mandrin que l'on retire à son tour.

Une perfusion est immédiatement branchée en vérifiant que le sang reflue bien en abaissant le flacon.

Les accidents, à condition d'une technique rigoureuse avec un opérateur entraîné, sont rares.

Le pneumothorax à condition de ne pas piquer trop profondément et de respecter les repères est peu fréquent. On peut le détecter aisément si l'on aspire en permanence avec la seringue. Si malgré tout il se produit, il faut retirer progressivement le trocart en continuant à aspirer. La prudence veut cependant que soit pratiqué



un cliché du thorax après toute ponction de la sous-clavière.

La perfusion intra-pleurale: elle peut toujours être évitée si l'on vérifie bien le reflux sanguin dans le cathéter.

L'hémothorax: il peut résulter d'une ponction de l'artère. La présence de sang rouge à l'aspiration commande le retrait immédiat du trocart suivi d'une compression ferme. Il peut également être le fait d'une lacération de la veine. L'absence de mobilisation du trocart et l'utilisation du mandrin à bout souple permettent de l'éviter.

La perforation de la veine par le cathéter: l'utilisation du mandrin souple et le fait de ne pas trop enfoncer le cathéter (10 à 12 cm) rendent cette éventualité bien improbable.

L'embolie gazeuse chez des malades dont la pression veineuse est souvent basse, il faut toujours la craindre et ne jamais laisser l'orifice externe du trocart ou du mandrin à l'air libre sans l'obturer.

L'embolie du cathéter: elle est facilement évitable si le cathéter est en permanence maintenu et fixé à la peau dès la perfusion branchée.

La possibilité de thrombose de "séricémie veineuse" subaiguë font qu'en règle ce mode de perfusion ne doit pas être prolongé au delà de 8 jours.

### LES "HEMOSTATIQUES"

Bien que souvent utilisés, ils n'ont sans doute que peu d'intérêt hormis quelques cas particuliers de troubles de la coagulation associés.

### LES CORTICOIDES

Bien que la cortisone soit une drogue dite ulcérogène, elle a pu être utilisée avec succès par certains qui l'ont administrée à des doses massives (500 mg à plusieurs grammes par 24 H.). Son emploi doit être réservé à des cas désespérés d'étiologie indéterminée.

### LA POST-HYPOPHYSE



Elle n'a pas sa place dans le traitement des hémorragies de stress alors qu'elle est d'un intérêt certain dans les hémorragies par hypertension portale. Quelques succès ont cependant été rapportés. Elle ne doit pas être utilisée en cas d'insuffisance rénale.

## II / TRAITEMENTS A VISEE ETIOPATHOGENIQUE

### LE TRAITEMENT ANTI-ULCEREUX

Il doit être systématiquement utilisé. Pour notre part nous restons fidèles à l'association Oxyferri-scorbone<sup>R</sup>-Atropine-Vitamine C. L'apparition de nouvelles drogues du type Sulpiride a soulevé de nombreux espoirs en particulier dans les ulcères de stress en raison de leur action centrale. Certains auteurs ont obtenu des résultats intéressants en ce qui concerne la prévention de ce type de lésions.

### L'INFILTRATION DES LOBES FRONTAUX

Introduite par BUCAILLE (42) la valeur de cette méthode a été confirmée par certains, mis en doute par d'autres. Elle ne peut être pratiquée qu'en milieu spécialisé et nous y avons jamais eu recours.

### LA RACHIANESTHESIE

Elle est préconisée par SAMAIN (287) sous forme de rachianesthésie fractionnée hyperbare. Bien que de technique plus simple que l'infiltration frontale, elle est rarement utilisée. Elle risque d'entraîner un collapsus et ne doit être utilisée qu'une fois l'hypovolémie corrigée.

### L'INFILTRATION SPLANCHNIQUE

Quelques succès sont à mettre à l'actif de cette méthode (CHARLIEUX, 53, 230). Malgré ses incertitudes elle mérite d'être utilisée dans les cas désespérés.

### LA NEUROPLEGIE



Ses résultats sont très inconstants et elle risque d'entraîner une hypotension brutale.

Signalons cependant que dans le même esprit GIROUD (125) a utilisé le Majantil<sup>R</sup> (Thionopérazine), 10 mg IM d'emblée puis 5 mg toutes les 12 heures. Chez 16 malades de réanimation présentant des hémorragies de stress il a obtenu 15 fois un arrêt rapide du saignement avec une excellente tolérance.

### I. L'HYPOTHERMIE GENERALE

Elle a été proposée par divers auteurs (175, 222, 332) qui utilisent une couverture "refroidissante" et des vessies de glace jusqu'à abaisser la température à 30-32°C pendant 30 à 36 heures.

MARK (222) rapporte 18 succès dont 12 définitifs (6 récidives ayant nécessité une intervention) sur 25 cas dont 6 ulcères de stress KATZ (175) rapporte 8 succès sur 12 cas dont 5 sur 7 hémorragies de stress post-opératoires.

Cette méthode, séduisante, comporte des risques de troubles du rythme, voire d'arrêt cardiaque et demande donc une surveillance clinique et ECG rigoureuse.

## III/ TRAITEMENT "LOCAL"

### I. L'ASPIRATION GASTRIQUE

La mise en place d'une sonde gastrique est toujours le premier geste à faire. Cette aspiration permet de donner une idée de l'abondance et de l'évolution du saignement. Lorsqu'elle ne ramène pas de sang malgré un syndrome hémorragique évident elle permet d'éliminer son origine gastrique.

Enfin elle pourrait diminuer la sécrétion gastrique. Il faut toujours utiliser une grosse sonde et vérifier souvent sa perméabilité.

### L'INJECTION PAR LA SONDE DE MELANGES HEMOSTATIQUES

Elle est également utile. Il faut avoir éliminé une perforation gastrique.



On peut utiliser des mélanges à base de lait glacé:

500 cc de lait + une cuillerée de bicarbonate + une cuillerée de gel d'hydroxyde d'alumine + eau qsp 1.000 cc, à passer en 8 heures (GIFFONIELLO 122)

Dans le service du Professeur LOYGUE, la formule suivante a été mise au point par le Docteur LEVY: Thrombase<sup>R</sup> 10 ampoules + Hémocanol<sup>R</sup> 10 ampoules + Phosphalugel<sup>R</sup> 5 sachets + teinture de Belladone 25 gouttes + liquide de dialyse qsp 1.000 cc. Il doit passer 1.000 à 1.500 cc par 24 heures.

Cette méthode sans doute intéressante a ses limites, elle ne saurait prétendre arrêter une hémorragie artérielle abondante.

#### B/ LA REFRIGERATION

L'hypothermie gastrique locale modérée (cooling à distinguer du freezing où l'hypothermie est importante par l'intermédiaire d'un circuit à -15°, -20° mais appliquée pendant un temps court.) a été préconisée par WANGENSTEEN dès 1958 dans le traitement des hémorragies digestives hautes. Depuis elle a été utilisée par de nombreux auteurs tant à l'étranger (60, 83, 241, 262, 278, 390, 318) qu'en France (CHAMPAGNAT 52, LEVRAT 195, LEGER 190, LOYGUE et LEVY 199, 208, MIALARET 229)

Son principe est de créer une hypothermie modérée (10 à 15°C) au niveau de l'estomac en y faisant circuler, en circuit fermé, un mélange à base d'alcool qui est à une température de 2° à 5°C à l'entrée dans le circuit.

Les bases physiologiques de la méthode ont été précisées par WANGENSTEEN: elle entraîne une diminution de la sécrétion chlorhydrique, une vasoconstriction régionale, une diminution du flux sanguin. Pour amener le liquide réfrigéré au contact de l'estomac on peut utiliser un ballon dont la forme est plus ou moins bien adaptée à celle de l'estomac. Son risque d'explosion et de rupture gastrique a conduit, dans le service du Professeur LOYGUE, à l'utilisation d'une sonde à double courant "d'échange thermique interne" à laquelle on



fait décrire plusieurs boucles dans l'estomac. Cette sonde peut être mise en place par le nez ou en peropératoire. Dans ce cas les 2 extrémités sortent par 2 gastrostomies. Une gastrostomie de vidange peut être associée. Cette technique évite mieux les risques de complications respiratoires par fausse route notamment qui sont un des écueils de la méthode. D'autre part la température du circuit doit fréquemment vérifiée; un de nos malades (observation N° 25) a présenté des escarres gastriques à la suite d'une hypothermie trop poussée.

### C/ L'ARTERIOGRAPHIE

C'est NUSBAUM (244) qui a le premier proposé l'infusion de drogues à visée hémostatique par le cathéter d'artériographie en utilisant de la post-hypophyse dans le traitement des hémorragies par hypertension portale.

Ultérieurement cette technique a été étendue aux hémorragies digestives hautes ou basses d'origine artérielle par injection d'Epinéphrine précédée de celle de Propanolol.

Cette méthode semble d'un intérêt certain puisque ROSCH (277) sur 10 cas a obtenu 9 succès.

### D/ LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

#### I/ L'EXPLORATION PEROPERATOIRE

Elle constitue le premier temps de l'intervention, pratiquée à titre systématique même si le diagnostic semble acquis.

L'INSPECTION: vérifiera l'état du foie, du grand épiploon, (signes éventuels d'hypertension portale), de l'estomac, de l'oesophage et de la rate.

LA PALPATION: permettra d'explorer l'estomac, duodénum et oesophage puis le pancréas, la rate et l'étage sous mésocolique. Il sera pratiqué une ouverture de l'arrière cavité des épiploons.



## LA GASTROSTOMIE

Elle est d'un intérêt majeur car les lésions du stress petites, superficielles et souvent multiples sont rarement reconnaissables à l'inspection et à la palpation.

Plusieurs techniques ont été proposées. FREYERK propose une longue gastrotomie parallèle à la petite courbure du pylore au 1/3 supérieur de l'estomac. Il semble préférable de pratiquer une gastroduodénotomie à cheval sur le pylore quitte à lui associer si on suspecte une lésion basse, une duodénotomie séparée et une lésion haute, une 2° gastrotomie.

Il est important dans tous les cas de faire une bonne hémostase, de traumatiser le moins possible la muqueuse pour ne pas créer des lésions qui en imposeraient pour des lésions de stress. (un traumatisme du à la sonde gastrique doit également être éliminé.)

Diverses valves éclairantes ont été décrites pour aider l'exploration (156) qui doit être extrêmement minutieuse et à laquelle certains ont proposé d'associer l'endoscopie peropératoire.

## II/ LA SUTURE

Elle a pu être pratiquée isolément comme dans notre observation N° 40, mais elle expose aux récidives et elle n'est pas toujours possible en cas d'ulcérations multiples.

Il faut donc toujours lui associer un autre geste chirurgical

## III/ LES INTERVENTIONS D'EXERESE

### LA GASTRECTOMIE DES 2/3

Ce fut la première intervention proposée dans les lésions de stress. Il s'agissait de gastrectomies souvent "aveugles" dont les résultats dans l'ensemble furent décevants, les récidives hémorragiques étant fréquentes (2).

### L'ANTRECTOMIE

Associée à une vagotomie elle semble donner les meilleurs



## LA GASTRECTOMIE TOTALE

Elle a été utilisée avec succès (18,148,252,279. ) dans des lésions diffuses, le plus souvent après une première intervention suivie de récurrence hémorragique. En prendre la décision d'emblée paraît en effet disproportionné.

## IV/ LA VAGOTOMIE

Diverses études ont montré son action sur la sécrétion acide et sur la vascularisation gastroduodénale, ce qui paraît particulièrement intéressant dans les lésions de stress où les phénomènes vasculaires sont prédominants.

BELL (14) utilisant le Krypton<sup>85</sup> met en évidence une réduction du flux sanguin après vagotomie. PETER (260) et BAILLINGER (3) chiffrent cette réduction à 30 ou 40% grâce à un fluxmètre électromagnétique. OLSEN (247) quant à lui trouve avec le K<sup>42</sup> une chute plus importante: 77 à 87%.

Cette diminution du débit sanguin muqueux serait due pour certains (245, 247) à l'ouverture des shunts artérioveineux sous-muqueux. La valeur de la vagotomie est cependant discutée. Certains estiment que les modifications entraînées sont transitoires (75, 247) tandis que d'autres (245) les voient persister au moins quatre semaines.

La vagotomie enfin entraînerait une diminution de la teneur en amines vasoactives de la muqueuse gastrique. (87, 165)

Quel procédé faut lui associer? Le plus souvent il est pratiqué une pyloroplastie ou une gastrojéjunostomie en fonction du siège des lésions. Certains préfèrent l'antrectomie. Elle aurait un effet complémentaire de celui de la vagotomie: en diminuant les stimuli sécrétoires qui augmentent le flux sanguin muqueux (252) et par diminution du flux gastrique par dévascularisation (322)



## LES RESULTATS

Nous les avons appréciés en fonction des données de la littérature et de nos cas personnels.

### I/RESULTATS GLOBAUX

Rappelons que nous avons obtenu 56% de guérisons ce qui est appréciable en regard de la gravité habituelle des hémorragies observées et des résultats des autres auteurs.(tableau 20)

### II/RESULTATS EN FONCTION DU TRAITEMENT APPLIQUE

Les tableaux 2I(résultats de la littérature)et 22(résultats personnels) font apparaitre une nette différence en faveur du traitement chirurgical.Cependant cette constatation appelle plusieurs remarques.

D'une part le traitement médical est parfois la seule possibilité chez des malades moribonds qui seraient incapables de supporter le moindre geste chirurgical ce qui peut expliquer ses moins bons résultats.

D'autre part les modalités du traitement médical sont rarement précisées dans la littérature ce qui en rend difficile l'appréciation.Quant à la réfrigération elle est rarement pratiquée alors qu'elle semble présenter un intérêt certain.

Enfin la cause du décès n'est pas toujours donnée.Or ceci est un élément fondamental car il apparait que la plupart des morts ne sont pas le fait de l'hémorragie mais d'une autre cause.

Le tableau 23 à cet égard est démonstratif puisque sur les 22 décès que nous avons observés:dans 14 cas ils ont été liés de façon certaine à une cause autre que l'hémorragie(anurie,embolie pulmonaire,déchéance hépatique...);dans 7 cas l'hémorragie avait certes persisté mais il y avait une complication associée;finalement c'est dans 1 cas seulement que le décès a été uniquement lié à la spoliation sanguine.



Le tableau 24 établi en fonction de l'arrêt ou de la persistance de l'hémorragie sans préjuger de l'évolution finale confirme ce point. Il semble accorder une plus grande valeur qu'il n'avait été estimé auparavant au traitement médical.

Le tableau 25 enfin montre que le traitement médical et la réfrigération (puisque elle a été associée dans presque tous nos cas) est supérieur au traitement chirurgical ce qui va à l'encontre de nos premières constatations (tableau 21). Notons toutefois que la différence est minime et que l'on ne peut lui accorder une valeur statistique. D'autre part le type de l'intervention pratiquée doit être pris en considération.

### III/RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL EN FONCTION DE L'INTERVENTION

Ils sont rapportés dans les tableaux 26 (cas personnels) et 27 (DRAPANAS, résultats de la littérature anglo-saxonne de 1949 à 1970)

Il apparaît que la simple exploratrice est suivie du plus grand nombre de récidives hémorragiques et de décès.

La gastrectomie des 2/3, pratiquée à l'aveugle donne également de mauvais résultats.

La valeur de la suture simple est difficile à apprécier car elle a été rarement pratiquée. Elle nous semble toutefois à déconseiller. FOUCHET qui l'a pratiquée 9 fois a observé 6 récidives.

Quant à la gastrectomie totale elle semble donner les meilleurs résultats. Cependant trop peu de cas en ont été publiés pour que cela ait une valeur statistique. D'autre part elle a toujours été faite comme deuxième intervention et rien ne prouve que le procédé initial était satisfaisant dans son choix et ses modalités. La proposer d'emblée chez des malades en mauvais état général semble de toute manière disproportionné.

Finalement, les deux procédés qui doivent être discutés sont la vagotomie avec drainage et la vagotomie associée à une antrectomie.

Pour de nombreux auteurs la vagotomie avec pyloroplastie donne un nombre important de récidives. Si dans le cadre des ulcères



aigues de stress elle est suivie de 15 à 40% de récédives dans les suites opératoires immédiates( 6,12,41,108,130,237,313,316) surtout lorsqu'il s'agissait de lésions gastriques diffuses.

Nos résultats bien que fragmentaires semblent confirmer cette opinion.

D'autres auteurs ont un avis contraire.DAVID et KIPTLEY donnent 100% de succès dans les ulcères duodénaux uniques,75% dans les ulcères gastriques uniques,65% dans les ulcères gastriques multiples et 50% dans les lésions diffuses.

Notre impression est que l'antrectomie associée donne les meilleurs résultats.



## LES INDICATIONS

Malgré les incertitudes pathogéniques, malgré les résultats souvent contradictoires de la littérature, le schéma thérapeutique suivant peut être proposé:

A/Toute hémorragie postopératoire de stress doit être dirigée en milieu spécialisé.

Elle pourra ainsi bénéficier des soins d'une équipe comportant à la fois médecin, réanimateur, radiologue et chirurgien. C'est essentiel.

B/L'endoscopie et peut être l'artériographie

Sont des examens d'un intérêt certain dont il importe actuellement d'élargir les indications.

C/Le traitement médical doit être d'emblée entrepris.

Il repose essentiellement sur: les transfusions, l'aspiration éventuellement complétée par l'injection par la sonde de mélanges hémostatiques, le traitement antiulcéreux.

Si l'on dispose d'un appareil de réfrigération celle ci mérite d'être entreprise (à condition d'avoir éliminé une perforation associée)

D/Une surveillance étroite est instituée au cours des heures suivantes.

I/Tantôt il existe une amélioration franche

Le saignement était peu important à l'origine ou s'arrête grâce au traitement.

Il faut continuer le traitement médical et en particulier la réfrigération plusieurs jours (cette dernière peut l'être sans danger 5 à 6 jours)

Il peut cependant se produire une récurrence en particulier à l'arrêt de la réfrigération. Dans ce cas il faut opérer sans tarder

II/Il n'y a pas d'amélioration voire une aggravation

Le collapsus est incontrôlable ou du moins tel que le débit transfusionnel ne peut être diminué.

L'intervention s'impose très rapidement et il faut savoir en élargir au maximum les indications. Un mauvais terrain ne constitue pas une contreindication, au contraire il rend le geste chirurgical plus urgent.

Cependant il des malades dans un état général catastrophique qui ne pourraient faire les frais de la poindre anesthésie et de la



moindre intervention. C'est dans ces cas qu'il est licite d'employer certaines thérapeutiques: corticoides à doses massive, infiltrations splanchniques.... qui peuvent donner des résultats inespérés.

### III/Il est surtout des cas intermédiaires

Ce sont eux qui posent le plus de problèmes. Il faut savoir ne pas trop attendre pour intervenir. Le retard apporté à l'intervention est en effet un élément de pronostic défavorable: opérés tôt les malades peuvent guérir, passé un certain délai d'attente la mortalité devient prohibitive (BEIL: 100% de décès quand l'intervention est pratiquée après trois jours de temporisation)

Le problème est double: quand faut-il donc opérer et quelle intervention pratiquer?

Pour l'heure de la décision opératoire divers critères ont été proposés. Ils sont fondés sur l'importance des transfusions nécessaires pour corriger le collapsus: plus de 4 flacons pour rétablir la volémie à un niveau satisfaisant, plus de 7 ou 10 flacons en 24 h. A notre avis c'est avant la 18<sup>e</sup> heure que doit se situer le choix, au mieux entre la 6<sup>e</sup> et la 12<sup>e</sup> heure, l'intervention étant décidée si l'on ne peut ralentir la cadence des transfusions, si la sonde d'aspiration ramène en permanence du sang et s'il y a émission de sang rouge par l'anus.

Quant aux modalités de l'intervention elles peuvent être ainsi résumées:

- toujours faire une exploration complète
- toujours faire une gastro-duodénotomie
- toujours suturer ce qui est suturable
- toujours pratiquer une vagotomie. Celle ci entraînera parfois un arrêt presque immédiat du saignement.

- dans certains cas de lésions diffuses il a été proposé de mettre en place une sonde de réfrigération. Certains auteurs ont proposé de bourrer l'estomac d'éponges en cellulose résorbables et ont rapporté des résultats favorables (BROWN- ). En fait il ne faut surtout admettre qu'avec une grande réserve le diagnostic de lésions diffuses car très souvent il existe en fait une ulcération associée. D'autre part il paraît plus prudent d'associer une pyloroplastie.



TABLEAU 21 (guérisons)

| AUTEUR   | Tt. MEDICAL | Tt. CHIRURGICAL |
|----------|-------------|-----------------|
| David    | 51%         | 67%             |
| Douglas  | 21%         | 48%             |
| Fogelman | 39%         | 56%             |
| Girvan   | 5%          | 64%             |
| Goodman  | 11%         | 20%             |
| Lunzmann | 77%         | 70%             |
| Levrat   | 39%         | 48%             |
| MOYEN    | 54%         | 61%             |

TABLEAU 20

|           | NOMBRE | %    |
|-----------|--------|------|
| GUERISONS | 28     | 56%  |
| DECES     | 22     | 44%  |
| TOTAL     | 50     | 100% |

TABLEAU 22

|                | Groupe 1 | Groupe 2 | Groupe 3 | Groupe 4 | Groupe 5 |
|----------------|----------|----------|----------|----------|----------|
| GUERISONS      | 5        | 12       | 3        | 2        | 6        |
| DECES          | 3        | 1        | 2        | 1        | 1        |
| TOTAL          | 8        | 25       | 5        | 3        | 10       |
| % de GUERISONS | 62%      | 50%      | 60%      | 66%      | 50%      |
|                |          | 54%      |          |          | 61%      |

Groupe 1: Traitement médical uniquement.

Groupe 2: Réfrigération uniquement.

Groupe 3: Réfrigération après échec de la chirurgie.

Groupe 4: Traitement chirurgical uniquement.

Groupe 5: Chirurgie après échec du traitement médical ou de la réfrigération.



TABLEAU 23

|                                    | HEMORRAGIE | HEMORRAGIE<br>+<br>AUTRE CAUSE | AUTRE CAUSE<br>(HEMORRAGIE ARRETEE) |
|------------------------------------|------------|--------------------------------|-------------------------------------|
| Tt. MEDICAL<br>ou<br>REFRIGERATION | 1          | 5                              | 11                                  |
| Tt. CHIRURGICAL                    | 0          | 2                              | 3                                   |
| TOTAL                              | 1          | 7                              | 14                                  |

## CAUSES DES DECES

TABLEAU 24

|                                | Groupe 1 | Groupe 2 | Groupe 3 | Groupe 4 | Groupe 5 |
|--------------------------------|----------|----------|----------|----------|----------|
| ARRET DE<br>L'HEMORRAGIE       | 5        | 21       | 4        | 3        | 7        |
| PERSISTANCE DE<br>L'HEMORRAGIE | 3        | 4        | 1        | 0        |          |

## EVOLUTION DE L'HEMORRAGIE

(Sans préjuger du décès ou  
de la guérison)

Pour les groupes voir  
tableau 22)



TABLEAU 25

|                            | Tt. MEDICAL<br>ou<br>REFRIGERATION | Tt. CHIRURGICAL |
|----------------------------|------------------------------------|-----------------|
| % ARRÊT DE<br>L'HEMORRAGIE | 13,4%                              | 56%             |

TABLEAU 26

| INTERVENTION                           | NOMBRE | ARRÊT DE<br>L'HEMORRAGIE | PERSISTANCE DE<br>L'HEMORRAGIE |
|----------------------------------------|--------|--------------------------|--------------------------------|
| SUTURE                                 | 5      | 1                        | 1                              |
| GASTRECTOMIE<br>DES 2/3                | 7      | 2                        | 5                              |
| SUTURE,<br>VAGOTOMIE,<br>PYLOROPLASTIE | 11     | 4                        | 7***                           |

## RÉSULTATS EN FONCTION DU

(Cas personnels)

\*En fait un seul succès après suture simple, dans les trois autres cas a complété secondairement, deux fois une gastrectomie (\*\*) et une fois une vagotomie (\*\*\*)

TABLEAU 27

| INTERVENTION               | NOMBRE | GUÉRISONS | DECEDES  |
|----------------------------|--------|-----------|----------|
| EXPLOR. SIMPLE             | 26     | 15 (58%)  | 11 (42%) |
| GASTRECTOMIE<br>DES 2/3    | 81     | 44 (54%)  | 37 (46%) |
| VAGOTOMIE,<br>GASTRECTOMIE | 44     | 31 (70%)  | 13 (30%) |
| VAGOTOMIE,<br>EXPL. SIMPLE | 118    | 74 (63%)  | 44 (37%) |
| GASTRECTOMIE<br>TOTAL      | 10     | 0         | 0        |

(11116)



Le mieux serait neut-être de faire une antrectomie.

-ailleurs il existe un ulcère gastrique. Une exérèse semble préférable mais il est légitime de se contenter d'une antrectomie voire d'une pyloroplastie s'il est haut situé.

-ailleurs enfin il existe une ulcération duodénale. Après suture et vagotomie on peut se contenter d'une pyloroplastie mais ici encore l'antrectomie est préférable si les conditions locales et générales s'y prêtent.

#### E/Cas particulier de la perforation associée

L'intervention doit toujours être pratiquée. La méthode de TAYLOR n'a donné pratiquement que des échecs. En règle générale seule une suture est réalisable.

#### AU TOTAL

Le traitement des hémorragies de stress est difficile. Dans un premier temps il doit être médical, dans un deuxième temps la chirurgie pourra trouver sa place, la vagotomie+antrectomie semblant être la meilleure intervention.

Mais de toute manière chez ces malades en mauvais état général le pronostic restera sévère. C'est souligner l'importance qu'il y aurait à prévenir une telle complication.

Malgré leur caractère souvent décevant un certain nombre de règles méritent d'être appliquées:

- recherche systématique d'antécédents ulcéreux ou de troubles dyspeptiques avant toute intervention surtout si elle doit être importante.

- au moindre doute examen radiologique ou fibroscopie en préopératoire.

- lutte contre l'anxiété du malade avant et après l'intervention, surtout s'il est âgé, porteur de tares viscérales, grâce à la psychothérapie et les tranquillisants.

- lutte contre l'infection, l'hypovolémie, les complications respiratoires et l'insuffisance rénale: à ce propos l'intérêt des dialyses "prophylactiques" est à souligner.

- mise en place d'une sonde gastrique pendant



les 8 premières heures postopératoires mais pas plus longtemps car l'alimentation per os doit pouvoir être reprise le plus rapidement possible.

-mise en route au moindre doute d'un traitement anti-ulcéreux qui peut même être appliqué systématiquement dans les suites d'une intervention à haut risque (neurochirurgie; chirurgie cardiovasculaire).



## CONCLUSION

Ce travail est fondé sur l'analyse de 50 cas d'hémorragies gastroduodénales postopératoires dites de stress observées dans le service du Professeur J. IOYGUE. Cette analyse a été confrontée avec les données de la littérature et nous a permis de proposer les conclusions suivantes:

-Ces hémorragies sont relativement fréquentes puisqu'elles compliquent environ 1% de l'ensemble des interventions chirurgicales. Leur nombre n'a d'ailleurs fait que s'accroître au cours des dernières années. Elles sont la rançon des progrès de la chirurgie et de la réanimation.

-Anatomiquement elles correspondent à divers types de lésions: ulcères aigus véritables, "érosions superficielles", gastrite hémorragique, mais le plus souvent il s'agit de lésions bien individualisées responsables d'une hémorragie localisée. C'est peut être un argument en faveur du traitement chirurgical.

-L'analyse des différents facteurs étiologiques ne permet pas d'éclaircir la pathogénie. Il est probable que divers mécanismes entrent en jeu et peuvent agir soit ensemble soit séparément. La pratique d'études systématiques de l'acidité, de l'histologie gastriques per et postopératoires ainsi que de divers paramètres (histaminémie, dosage des sécrétions surrénaliennes, mesure du flux sanguin gastrique) pourrait seule apporter quelque lumière mais elle est difficilement réalisable.

-Ces hémorragies sont en règle générale de grande abondance. Elles nécessitent une hospitalisation en milieu spécialisé où la confrontation du chirurgien, du gastroentérologue, du réanimateur et du radiologue est nécessaire pour décider de l'approche diagnostique et de l'attitude thérapeutique à adopter.



-A propos des examens complémentaires nous voudrions insister sur l'intérêt de l'artériographie et surtout de la fibroscopie. Toutes deux relèvent au second plan le transit barité. Il est évident cependant qu'un certain nombre de malades sont dans un état tel qu'il interdit toute exploration.

-Ces hémorragies sont d'une extrême gravité. La mortalité dans notre série a été de 44%, chiffre cependant inférieur à la plupart de ceux relevés dans la littérature. Les résultats du traitement médical (et de la réfrigération) et du traitement chirurgical sont à peu près identiques. Il est difficile de juger leur valeur respective d'autant que le décès lorsqu'il survient n'est en règle pas lié à l'hémorragie mais à des complications associées ou à l'affection qui a justifié l'intervention.

-Le problème thérapeutique majeur est celui de l'indication opératoire. Il faut savoir la poser précocement, d'emblée ou après une surveillance de quelques heures. Dès lors il semble que la meilleure intervention soit après suture des ulcérations lorsqu'elle est possible la vagotomie associée à une antectomie. L'association à une pyloroplastie est cependant légitime dans la mesure où elle est plus simple chez ces malades en mauvais état général. Mais elle expose aux récives.

-L'idéal serait en fait de prévenir ces hémorragies, d'abord en dépistant l'ulcération de stress avant qu'elle ne saigne et en la traitant. La pratique de fibroscopies systématiques en postopératoire après certaines interventions (de neurochirurgie notamment) autorise peut-être cet espoir mais elle est difficilement réalisable. Quant à la prévention des lésions de stress elles mêmes elle n'est pas encore possible. Tout au plus chez certains sujets prédisposés (importance de la recherche d'antécédents digestifs, radiographies et fibroscopie au moindre doute), après certaines interventions, peut-on proposer un traitement anti-ulcéreux à titre systématique...



Vu le Président de Thèse

J. LOYGUE

Vu le Doyen de la Faculté

J. LOYGUE

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de PARIS

R. MALLET



BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS S. Ulceration of the duodenum in severe cases of frost-bite.  
Am. Med. Times 1863.6-101
2. APPLEMAN R.M., BEAHR O.H. Surgical management of gastro-intestinal hemorrhage from an undetermined source. Mayo Clin. Proc. 1965.40-121
3. BALLINGER W.F., PADULA R.T., CAMISHON R.C. Mesenteric blood flow following total and selective vagotomy. Surgery 1965.57-409
4. BARLOW T.E., BENTLEY F.H., WALDER D.N. Arteries, veins and arteriovenous anastomosis in the human stomach. Surg. Gyn. Obst. 1951.93-657
5. BARONOFKY I.D., FRIESEN S.R. et coll. The relationship of bone trauma to the development of acute gastroduodenal lesions in experimental animals and man with particular reference to the role of fat emboli. Surgery 1948.24-134
6. BARTLETT M.K., OTTINGER L.W. Vagotomy in bleeding gastritis.  
Surg. Clin. North. Amer. 1966.46-613
7. BAUM S., NUSBAUM M. et coll. The preoperative radiographic demonstration of intraabdominal bleeding from undetermined source by percutaneous selective coeliac and superior mesenteric arteriography. Surgery. 1965.58-797
8. BAUM S. et coll. Selective arteriography in the diagnosis of hemorrhage on the gastro-intestinal tract. Radiol. Clin. North Amer. 1969.7-131
9. BAUM S. et coll. Stress bleeding from the mid duodenum. An often unrecognized source of gastro-intestinal bleeding. Radiology 1970.95-595
10. BEAL J.M., MARTIN K.A. Nervous and hormonal influences in peptic ulcer.  
Surg Clin. North Amer. 1958.385-392
11. BECK I.T. et coll. Effect of small and massive doses of prednisone on gastric secretory activity. Gastroenterology 1960.38-740
12. BELL A.R., MANNIX H., BEAL J.M. Massive upper gastro-intestinal hemorrhage after operation. Amer. J. Surg. 1964.108-324
13. BEL A. et coll. Sulpiride et réactions vasomotrices gastriques expérimentales. Effet protecteur vis à vis des lésions provoquées par un histamino-libérateur. J. Med. Lyon 1970.1183-799
14. BELL P.R.F., BATTERSBY C. Effect of vagotomy on gastric mucosal blood flow. Gastroenterology 1968.54-1032
15. BERAUD C. et coll. Ulcère gastroduodénal de stress postopératoire chez l'enfant. A propos de trois observations. Lyon Med. 1969.222-1041
16. BERG B.N., JOBLING J.W. Biliary and hepatic factors in peptic ulcers.  
Arch. Surg. 1930.20-997
17. BERGOWITZ D., WAGNER B.M., URICCHIO J.F. Acute peptic ulceration following cardiac surgery. Ann. Intern. Med. 1957.46-1015
18. BERMAN L.C., PRIOR J.T. Massive recurrent gastric hemorrhage due to gastritis cured by total gastrectomy. New-York St. J. Med. 1964.64-2910



19. BERNARD E. et coll. Dix-huit observations d'hémorragies digestives au cours des poussées aiguës d'insuffisance respiratoire. J. Fr. Med. Chir. Thorac. 1964.64-2910
20. BERNDT V., KONRAD R.M. Das Verhalten der Magensaftazidität nach operativen Eingriffen. Zbl. Chir. 1969.94-928
21. BIALOSTOKAY D. et coll. Gastro-intestinal hemorrhagic necrosis. Report of ten cases. Amer. J. Med. 1964.46-90
22. BIENAYME J., AICARDI J. Deux nouvelles observations d'ulcère aigu gastroduodénal d'origine neurologique traités avec succès chez l'enfant. Ann. Chir. 1966.20-1084
23. BILLROTH T. Ueber duodenalgeschwüre bei septicemie. Wien Med. Wschr. 1867.17-705
24. BIRLE G., FINGSTEDT L. Melena and hematemesis. Follow up investigation with special reference to bleeding of unknown origin. Gasstroenterologia. 1956.85-97
25. BLAKEMORE W.S., WOLFRON S.K. Respiratory insufficiency as a factor in postoperative gastro-intestinal bleeding. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1962.44-494
26. BLAKEMORE W.S., BAUM S., NUSBAUM M. Diagnostic and treatment in massive gastro-intestinal hemorrhage from postoperative stress ulcers. Surg. Clin. North Amer. 1970.50-979
27. BLANCHOFF B., DELCOURT R. Hémorragies gastriques après interventions osseuses. Lyon Chir. 1951.46-685
28. BLECEN H.M., KINTNER A.R. Apparition of a gastric ulcer following dorsolumbar sympathectomy. J.A.M.A. 1947;133-1207
29. BONFILS S., LAMBLING M. et coll. Action d'un dérivé de l'iminodibenzyle sur l'ulcère expérimental de contrainte et la sécrétion gastrique du rat blanc. Compt. Rend. Soc. Biol. 1960.154-924
30. BOUNOUS G. Tryptic enteritis: its role in the pathogenesis of stress ulcer and shock. Canad. J. Surg. 1969.12-397
31. BOURGEOIS P. Les hémorragies digestives au cours de la réanimation respiratoire. Sem. Hop. Paris 1964.40-2931.
32. BRECKENBRIDGE I.M. et coll. Stress gastric ulcers. Brit. J. Med. 1959.5163-1362
33. BRICK I., JEGHERS H. Gastro-intestinal hemorrhage excluding peptic ulcer and oesophageal varices. New Engl. J. Med. 1955.253-468
34. BRIHAYE J. et coll. Les ulcères digestifs dans les états de stress. Acta Chir. Belg. 1966.Suppl.1-7
35. BRODIE D.A., MARSHALL R.W., MORENO O.M. The effect of ulcerogenic drugs on gastric acidity in the rat with chronic fistula. Gastroenterology 1962.43-675
36. BRODIE D.A., VALITSKY L.S. Production of gastric hemorrhage in rats by multiple stresses. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1963.113-998



37. BRODIE D.A., LOTTI V.J., BAUER B.G. Drugeffects on gastric secretion and stress gastric hemorrhage in the rat. Amer. J. Dig. Dis. 1970.15-111
38. BROOKS F.P. Stress Ulcers. Etiology. diagnostic. Treatment. Med. Clin. North. Am. 1966.50-1447
39. BROWN D.P. Gastric paeking in the control of massive gastroduodenal hemorrhage. Amer. J. GastroEnterol. 1970.54-49
40. BROWNE J.S.L., VINEBERG A.M. The interdependance of gastric secretion and CO<sub>2</sub> content of the blood. J. Physiol. 1932.75-345
41. BRYANT L.R., GRIFFIN W.T. Vagotomy and pyloroplasty an inadequate operation for stress ulcers? Arch. Surg. 1966.93-161
42. BUCAILLE M. Selective frontal lobe operation for the treatment of digestive tract with special references to ulcerative colitis. Surgery 1962.52-690
43. BUCHEL L., GALLAIRE D. Action de substances protectrices vis à vis de l'ulcère de contrainte chez les rats maintenus à une température de 14°. Compt. Rend. Soc. Biol. 1967.161-2438
44. BUKA N.J., WHELTON J.A., TENNEY B. Upper gastrointestinal hemorrhage after abortion. Am. J. Obst. Gyn. 1965.91-504
45. BUSSE W. Ueber postoperative Magen und Darmblutungen. Arch.Klin.Chir. 1905.76-122
46. CABIESES F., ZECCA G.C. Acute gastrointestinal hemorrhage in neurosurgical patients. Gastroenterology 1955.29-300
47. CALLEARD R., LAVPEL C. Sur les hémorragies gastrointestinales postopératoires. A propos de 3 observations. Ann.Anest.Franc. 1967.8-549
48. CALLANAN J.G. Gastrointestinal complications following surgical treatment for tuberculosis. A report of 15 cases. Am. Rev. Tuberc. 1956.74-358
49. CANTON J.E. Hemorragias digestivas agudas en postoperatices urologices. Rev. Arg. Urol. 1968.37-127
50. CARREIRAS I. Hemorragie grave en un ulceroso duodenal despues simpaticectomia pera tratamiento de su hipertension. Arch.Urug.Med. 1952.40-475
51. CHALMER T.C. Fatal gastrointestinal hemorrhages. Am.J.Clin.Path. 1952. 22-634
52. CHAMPAGNAT C. Le traitement des hématomés graves par la réfrigération oesophagogastrique. A propos de 25 observations personnelles. Lyon Med. 1967.99-468
53. CHARLEUX H. et Coll. Hémorragies gastriques et syndrome de Reilly. Mem.Ar.Chir. 1961.87-279
54. CHENOWETH A.J., DIMICK A.R. Stress ulcers in infant and children. Ann. Surg. 1965.111-977
55. CHIRAT P. Les ulcères gastroduodenaux par lésions du système nerveux central. Concours Med. 1953.75-193
56. CHOUBRAC P., CORNU P., VEDEL J. Les hémorragies digestives des détresses respiratoires.
57. CIBERT J. et Coll. Hémorragies digestives déclenchées par les interventions urologiques. J.Urol.Neph. 1968.74-437



58. COOK C.D. et Coll. Gastrointestinal lesions in acute bulbar poliomyelitis. Pediatrics 1951.7-415
59. COUINAUD C. Les ulcérations intestinales post-opératoires. J.Chir. 1953. 69-844
60. CRAMPTON Experience with gastric hypothermia for active upper gastrointestinal tract hemorrhage. Surgery 1964.55-607
61. CURLING T.B. On acute ulceration of the duodenum in case of burns. Med. Chir.Tr. London 1842.25-260
62. CURLING T.B. Acute perforating ulcer of the duodenum after severe burn. Lancet 1866.1-484
63. CUSHING H. Peptic ulcer and the interbrain. Surg. Gyn. Obst. 1932.55-34
64. DALGAARD J.B. Agonal peptic ulceration in hypoxie, uremia and stress. F. Forensic Sciences 1959.4-412
65. DALGAARD J.B. Peptic ulcerations complicating cerebral operations. A post-mortem study of 23 cases. Acta Neurochir. 1959.7-1
66. DAVENPORT H.W. Solicylate damage to the gastric mucosal barrier. New England J.Med. 1967.276-1307
67. DAVID E., KELLY K.A. Acute postoperative stress bleeding. Surg.Clin.North Amer. 1969.49-1111
68. DAVID E., McILRATH D.L., HIGGINS D.A. Acute gastrointestinal ulcers. Mayo Clin.Proc. 1971.46-15
69. DAVIS R.A., WETZEL N., DAVIS L. Acute upper gastrointestinal ulcer after neurosurgical operations. Surg.Gyn.Obst. 1955.100-51
70. DAVIS R.A. The effect of intracranial diseases on gastric secretion. Brain 1960.83-751
71. DAVIS R.A., BROOKS F.P. Experimental peptic ulcer associated with lesions or stimulation of the central nervous system. Surg.Gyn.Obst.1963.116-307
72. DAVIS C., MCCARTHY W., KIRRY W.J. Acute massive hemorrhage from peptic ulceration in immediately following unrelated surgery. Am.J.Surg. 1963. 105-691
73. DAYOUB Ulcères aigus ou chroniques compliquant les suites opératoires en chirurgie générale. Thèse Lyon 1961 in Lyon Med. 1962.94-730
74. DELANEY J.P. Postoperative hemorrhagic gastritis. Surgery 1962.51-185
75. DELANEY J.P. Chronic alterations in gastrointestinal blood flow induced by vagotomy. Surgery 1967.62-155
76. DENYSET F. L'infiltration splanchnique dans les hémorragies digestives massives en pratique chirurgicale. Thèse Paris 1967. 439
77. DERRA E., BIRCKS W., Fehler und Gefahren in der Herzchirurgie. Lang.Arch. Klin.Chir. 1961.298-363
78. DE RUYTER H.J. Acute gastrointestinal ulcers after operations. Nederl. tijdschz.v.geneesk. 1955.99-2186



79. DESNEUX J.J. La gastroscopie d'urgence dans les hémorragies digestives aiguës. Acta Chir.Belg. 1952.51-747
80. DESNEUX J.J. Hémorragies digestives aiguës: gastroscopie d'urgence. Arch. Nal.App.Dig. 1959.48-53
81. DILLARD B.M. Experience with 26 hepatic lobectomies and extensive hepatic resections. Surg.Gyn.Obst. 1969.129-249
82. DOIG A., SHAFAR J. Gastric hemorrhage in acute intracranial vascular accidents. Quart.J.Med. 1956.25-1
83. DOLLINGER A.R., MORGAN Z.R. Local cooling in the management of acute upper gastrointestinal hemorrhage. Amer.J.Surg. 1966.111-651
84. DOR P. Hyperparathyroidie par adénome. Parathyroïdectomie. Apparition d'ulcères duodénaux et de diabète postopératoire. Acta Chir.Belg. 1959. 6-547
85. DOUGLAS H.D., LEVEEN H.H. Stress ulcers. Arch.Surg. 1970.100-178
86. DRAGSTEDT L.R. et Coll. Stress and duodenal ulcer. Ann.Surg. 1956.144-450
87. DRAPANAS Th., WOOLVERTON W., REEDER J., REED R., WEICHERT R. Experiences with surgical management of acute gastric mucosal hemorrhage: A unified concept in the physiopathology. Ann.Surg. 1971.173-628
88. DRYE J.C., SCHOEN A.M., SCHUSTER G. Gastric secretion in the immediate postoperative period. Arch.Surg. 1953.67-469
89. DRYE J.C., SCHOEN A.M. Studies on the mechanism of the activation of peptic ulcer after non specific trauma. Effect of cortisone on gastric secretion. Ann. Surg. 1958.147-738
90. DUNN L.J., NASH L.D. Stress ulcer of the stomach following obstetric and gynecologic surgery. Amer.J.Gynec.Obst. 1964.90-1288
91. EDELMANN G. Le traitement des hémorragies gastroduodénales massives, hypertension portale exceptée. Mem.Ac.Chir. 1966.92-890
92. EDLICH R.F., WANGENSTEEN O.H. et Coll. Gastric tamponade as an adjuvant to cooling for massive upper gastrointestinal tract hemorrhage. A preliminary report of a new technique. Surgery. 1969.66-669
93. EISEMAN B., HEYMAN R.L. Stress ulcers. New England J.Med. 1970.282-372
94. EKMAN H. Late results of prostatectomy for benign prostatic hyperplasia. Acta Chir. Scand. 1959. Supp. 250
95. ENQUIST I.F. et Coll. Statistically valid ten years comparative evaluation of three methods of management of massive gastroduodenal hemorrhage. Ann.Surg. 1965.162-550
96. FARRIS J.M., SMITH G.K. Appraisal of long term results of vagotomy and pyloroplasty in 100 patients with bleeding duodenal ulcer. Ann. Surg. 1967.166-630
97. FAUCONNIER N.D. Les ulcérations gastroduodénales aiguës d'origine neurologique chez l'enfant. Thèse Paris 1966. 738



98. FELD M. Vomito negro postopératoire en neurochirurgie infantile. Rev. Neurol. 1953.88-292
99. FELDMAN S., LUTTWAK E.M., CARDMAN A. Acute neurogenic activation of chronic duodenal ulcers. Arch. Int. Med. 1965.115-140
100. FERGUSON H.L., CLARK J.S. Treatment of hemorrhage from erosive gastritis by vagotomy and pyloroplasty. Am.J.Surg. 1966.112-739
101. FIORESI B. Akute perforiendis ulkus duodeni nach larynx extirpation. Monat.Ohren.Laryng.Thin. 1957.149-151
102. FISHER E.R. et Coll. Bleeding duodenal ulcer associated with cerebellar tumor in childhood. Gastroenterology 1951.18-626
103. FITTS C.T. et Coll. Acute gastrointestinal tract ulceration: Cushing ulcer, steroid ulcer, Curling ulcer, stress ulcer. Am.Surgeon. 1971.37-218
104. FLETCHER D.G., HARKINS H.W. Acute peptic ulceration as a complication of major surgery, stress or trauma. Surgery 1954.36-212
105. FLOWERS R.S., KYLE K., HOERR S.O. Postoperative hemorrhage from stress ulceration of the stomach and duodenum. Amer.J.Surg. 1970.119-632
106. FOGELMAN M.J., GARVEY J.M. Acute gastroduodenal ulceration incident to surgery and disease. Amer.J.Surg. 1966.112-651
107. FOSSATI P. et Coll. Action de la reserpine dans les comas posttraumatiques en neurochirurgie. Activité sur la vigilance et rôle déclenchant sur les ulcères neurogènes. Presse Med. 1965.73-2413
108. FOSTER J.H. et Coll. Changing concepts in the surgical treatment of massive gastroduodenal hemorrhage. Ann.Surg. 1965.161-968
109. FOSTER J.H. et Coll. Hepatic resections. Ann.Surg.1968.167-651
110. FOTI M. Stress ulkus. Deutsche Zehz. Verdauungs Stoffwechsel Kr. 1954. 14-240
111. FREEARK R.J., NORCROSS W.J., BAKER R.J. Exploratory gastrotomy in management of upper gastrointestinal hemorrhage. Arch.Surg. 1967.94-684
112. FRENCH J.D. et Coll. Gastrointestinal hemorrhage and ulceration associated with intracranial lesions. Surgery 1952.2-395
113. FRENCH J.D. et Coll. Extravagal influences on gastric hydrochloric acid secretion induced by stress stimulate. Surgery 1953.34-621
114. FREY C.F., REUTER, BOOKSTEIN J.J. Localisation of gastrointestinal hemorrhage by selective angiography. Surgery 1970.67-548
115. FRICK J., MARBERGER H. Tödliche Magendarmblutung als Komplikation bei urologischen Patienten. Wien.Klin.Wschz. 1962.14-251
116. FRIESEN S.R. et Coll. Relationship of bone trauma to the development of acute gastroduodenal lesions in experimental animals and man with special reference to the role of fat emboly. Surgery 1948.24-135
117. FRIESEN S.R. The genesis of gastroduodenal ulcer following burns. Surgery 1950.28-123



118. FRILEUX C. Hémorragie massive par ulcère duodenal aigu au cours d'une anurie postopératoire. Mem.Ac.Chir. 1966.92-514
119. GALLIZIA F., GALLIZIA G., FRANCOVE E. Les hémorragies gastrointestinales en chirurgie urologique. J. Urol.Nephrol. 1970.76-744
120. CANDRILLE M. Les hémorragies digestives postopératoires. Rôle du système végétatif dans leur déterminisme. Thèse Paris 1941.288
121. GARVEY J.M., FOGELMAN M.J. Septic peptic ulceration. J.Trauma 1966.6-644
122. GIFFONIELLO A. Tratamiento de la hemorragias digestivas masivas altas de etiologica chlorhidropeptica: Por medio del goteo continuo de leche enfriada y alcalinizada. Prensa Med.Arg. 1970.57-553
123. GILBERT J.W., MORROW A.G. Gastrointestinal bleeding after cardiovascular operations in children. Surgery 1960.47-685
124. GILLCHRIST R.K., DEPEYSTER F.A. The surgical treatment of massive post-operative peptic hemorrhage. Ann.Surg. 1958.147-728
125. GIRONUD M. et Coll. Essai thérapeutique de certaines hémorragies digestives par la thioproperazine. Lyon Med. 1968. 525
126. GIRVAN D.P., PASSI R.B. Acute stress ulceration with bleeding or perforation. Arch.Surg. 1971.103-116
127. GLOBUS J.H., RALSTON B.L. Multiple erosions acute perforations of oesophagus, stomach and duodenum in relation to disorders of nervous system. J.Mount.Sindi.Hosp. 1951.17-817
128. GOLDFARB I., SALTZSTEIN H.C. Massive hemorrhage from peptic ulcer following operation or trauma. A report of 7 cases with 6 recoveries. Gastroenterology Nov. 1956.31-525
129. GOLDMAN H., ROSOFF C.B. Pathogenesis of acute gastric stress ulcers. Amer. J. Path. 1968.52-227
130. GOODMAN A.A., FREY C.F. Massive upper gastrointestinal hemorrhage following surgical operations. Ann.Surg. 1968.167-180
131. GOWEN G.F., LINDENMUTH W.W. General hypothermia for managing gastrointestinal hemorrhage JAMA 1961.175-29
132. GRANT F.C. Brain lesions and duodenal ulcers. Ann. Surg. 1935.101-156
133. GRASSANO R., ROSSO I.A., SASSI I. Ulcere ed emorragie acute del tubo gastroenterico dopo interventi chirurgico. Minerv.Chir. 1966.21-847
134. GRAY S.J. Stress and gastrointestinal tract. Amer.J.Gastro Enterol. 1964. 41-243
135. GRAY S.J. Peptic and stress ulcer. JAMA 1951.147-1529
136. GRIFFIN B.J., LAWSON L.R., MOORE D.L. Stress gastrointestinal ulcer. Gastroenterology 1957.32-404
137. GROCH C.R., WU K.T. Stress ulcer: a surgery of experience in a large general hospital. Surgery 1967.61-853
138. GROTHUESMAN H.G. Die bedrohliche Magenblutung nach urologischen Operationen. Z.Urol. 1966.59-131



139. GSCNITZER F. Perforation einer akuten postoperativen duodenalgeschwür der pars horizontalis inferior. Zbl.Chir. 1964.89-1225
140. GUILBERT J., BOUNOUS G., GURD F.N. Role of intestinal chyme in the pathogenesis of gastric ulceration following experimental hemorrhagic shock. J.Trauma 1968.167-180
141. GURD F.N. Metabolic and functional changes in the intestine in shock. Amer.J.Surg. 1965.110-333
142. GUTH P.H., KOZBUR X. Microcirculatory and mastcell changes in restraint stress. Role of gastric acid. Americ.J.Dig.Dis. 1969.14-115
143. GUTH P.H., HALL P. Microcirculatory and mastcell changes in restraint induced gastric ulcer. Gastroenterology 1966.50-562
144. HAFNER C. Magen ulkus und trauma. Deutsche Med. Wschr. 1950.13-428
145. HALMAGYI M., ELLGER M. The role of operation and anaesthesia on gastric acidity. Anaesthesist 1967.16-227
146. HANOVER H.W., BROOK D.L., COOPER P. Comparative study of gastric and urinary pepsins in patients with duodenal ulcer, preoperative and postoperative. Ann.Surg. 1956.144-816
147. HANSON H.M., BRODIE D.A. Use of the restrained rat technique for study of the antiulcer effect of a drug. J.Appl.Physiol. 1960.15-291
148. HARDAWAY R.M., CASTAGNO J.L. Recurrent gastric hemorrhage due to idiopathic hemorrhagic gastritis which required total gastrectomy. Surgery 1959.45-780
149. HARDY J.D. The adrenal cortex and postoperative gastrointestinal secretions: clinical significance. Surgery 1951.29-517
150. HARJOLA, PEKKA T., SIVULA A. Gastric ulceration following experimentally induced hyponia and hemorrhagic shock. Ann.Surg. 1966.163.21
151. HARJOLA, PEKKA T., KERMINENT Akute abdominal Komplikationen nach Thoraxoperationen. Thorax Chirurgie 1964.11-473
152. HARRIS H.N. Acute ulcer of duodenum as complication of burns. Relation to sepsis. Surgery 1938.6-608
153. HERBUT P.A. Acute peptic ulcerations following distant operations. Surg. Gyn.Obst. 1945.80-410
154. HERTZOG P., TOTY L., CHEVASSU Complications abdominales graves en chirurgie thoracique. Poumon et Coeur. 1938.14-477
155. HILLEMAND B. Manifestations digestives au cours des atteintes du système nerveux central. Thèse Paris 1955.
156. HINER J.R., GEOZKINK R.E. An intragastric retractor. Amer.J.Surg. 1970. 119-761
157. HIRSCHOWITZ B.I. et Coll. Role of gastric secretions in activation of peptic ulcers by ACTH. JAMA 1955.158-27
158. HOEDEN R., DUSTIN P., DELOYERS J. Iléite terminale et colite segmentaire granulomateuse. Hémorragie post-opératoire mortelle par ulcère gastrique avec perforation de l'estomac. Acta Gastroenterol.Belg.1961.24-298



159. HOLT M.H. A simple cooling device for treatment of upper gastrointestinal bleeding. Surgery. 1961.50-728
160. HOWARD J.M. Gastric and salivary secretion following surgery. Ann.Surg. 1955.141-542
161. HOWE C.W. et Coll. Gastric secretion after surgical stress and infection. Surg.Forum. 1952.3-34
162. HULTEN D. Levern och dess blod cirkulation vid akuta kirurgiska sjukdomstillstand. Nord.Med. 1954.52-1326
163. HUMMEL D.M. The role of hypothalamus in the pituitary-adrenal cortical response to stress. J.Clin.Invest. 1949.28-790
164. HUMMEL R.P. et Coll. Clinical experience and studies in Curling's ulcer. JAMA 1957.164-141
165. HUTSON D.G., ZEPPA R., LEVIN V. Effect of vagotomy on the content of serotonin and histamine in the gastrointestinal tract. Surg.Forum. 1969.20-135
166. JACOBSON E.D., LINDFORD R.H., GROSSMAN M.J. Gastric secretion in relation to mucosal blood flow studied by a clearance technique. J.Clin.Invest. 1966.45-1
167. JANOVIITZ H.D. et Coll. The effect of cortison and corticotrophin on the healing of gastric ulcer. Gastroenterology 1958.34-11
168. JANOVIITZ H.D. A combined medical-surgical approach to the patient with massive upper gastrointestinal hemorrhage. Amer.J.Dig.Dis. 1964.9-285
169. JENNY M. et Coll. Das akute postoperative gastro-duodenale stress ulcus. Schweiz Med.Wschz. 1968.95-1507
170. JENSEN C.D., BECCHETTI J., ADAMS B.E. General versus private hospital operative mortality from massive upper gastrointestinal hemorrhage. Surg.Gyn.Obst. 1970.130-778
171. JULIEN M. Le traitement des hémorragies gastriques par réfrigération. Vie Med. Mars 1966. 47-97
172. KACZMAREK R. Ulcère gastroduodénal après césarienne. Polsky.Tyg.Lek. 1970.25-1905
173. KARLSTON K.E., ENQUIST J.F., DENNIS C., FIMRST S. Results of three methods of therapy for massive gastroduodenal hemorrhage. A statistically valid comparison. Ann.Surg. 1958.148-594
174. KATZ D., SIEGEL H. Erosive gastritis and acute gastrointestinal lesions. Progress in Gastroenterology. New York Grune.Statton 1968
175. KATZ S. et Coll. The use of systemic hypothermia in the control of massive gastrointestinal hemorrhage. Amer.J.Surg. 1970.120-740
176. KELLER A.D. Ulceration of the digestive tract of the dog following intracranial procedures. Arch.Path. 1956.21-127
177. KELLY T.R., SCHLUETER T.M. Stress ulcer following unrelated major surgery. Amer.Surgeon. 1964.30-338
178. KIRTLEY J.A. et Coll. The surgical management of stress ulcers. Ann.Surg. 1969.169-801
179. KLEIN H.J. et Coll. Zur Pathogenese stressbedingter Magenulcer. Virchows. Arch. 1971.352-195



180. KOLIG G. et Coll. Tier experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese schockbedingter akuter Magenschleimhautlesionen. Bull.Soc.Internation. Chir. 1970.29-169
181. KONRAD R.M., BERNDT Die therapeutische Konsequenz bei der akuten postoperativen gastroduodenalen Blutung aus Stressulzera. Helv.Chir.Acta 1969.36-594
182. KONRAD R.M. Diagnose und Therapie des akuten postoperativen ulcus des Magens und Duodenum. Langenbecks Arch.Klin.Chir. 1964.308-914
183. KONRAD R.M., BERNDT V. Perforation des postoperativen Stressulkus. Deutsche Med.Wschz. 1970.95-2053
184. KONRAD R.M., WEDDLE J. Das akute postoperative Magenduoodenalgeschwür mit besonderer Berücksichtigung des ulcus postoperativeum nach kardio-vascularen Eingriffen. Deutsche Med.Wschz. 1964.89-616
185. KONRAD R.M., BERNDT V. Ergebnisse der intragastralen Aziditätsmessung des Magensaftes während operativer Eingriffe. Zbl.Chir. 1968.93-1354
186. KREEL I., ZAROFF L.I. Acute gastrointestinal ulceration a complication of cardiac surgery. A review with report of 5 cases. J.Mount.Sindi. 1964.139-141
187. KRICKE E. Die akute erosiven und ulcerationen des Magens als operative und posttraumatische Komplikation. Langenbecks Arch.Klin.Chir. 1964 308-914
188. KUNZMAN J. Management of bleeding stress ulcers. Amer.J.Surg. 1970.119-122
189. LEGER L., PATEL J.C. La réfrigération oesogastrique dans le traitement des grandes hémorragies digestives et de la maladie ulcéreuse. Ent. Bichat.Therap. 1964.105
190. LEGER L. La réfrigération oesogastrique. L'appareillage et son emploi au cours des hémorragies oesogastroduodénales. Presse Med. 1963.71-1973
191. LEONARD A.S. et Coll. Pendular pattern in gastric secretion and blood flow following hypothalamic stimulation. Origin of stress ulcer? Surgery 1964.56-109
192. LEVIE I.J., DE LA FUENTE A.A. A post mortem study of gastric and duodenal peptic ulcer. Gut. 1963.4-349
193. LEVINE R.J., SENAY E.C. Histamine in the pathogenesis of stress ulcers in the rat. Amer.J.Physiol. 1968.214-892
194. LEVINE R.J., SENAY E.C. Studies of the role of acid in the pathogenesis of experimental stress ulcers. Psychosom.Med. 1970.32-61
195. LEVRAT M. et Coll. Le traitement des hématemoses graves par la réfrigération oesogastrique. Arch.Franc.Mal.App.Dig. 1967.56-1257
196. LEVRAT M. et Coll. Les ulcères gastroduodénaux aigus du stress. Lyon Chir. 1964.60-212
197. LEVRAT M. et Coll. Hémorragie digestive et ulcère gastroduodénal compliquant les suites d'une intervention chirurgicale. Presse Med. 1962.70-1797



198. LENVAT M. et Coll. Ulcères gastroduodénaux aigus et hémorragie digestive déclenchés par les interventions chirurgicales. Acta Chir.Belg. 1966. 65-549
199. LEVY E., MALAFOSSE M., LOYGUE J. La réfrigération locale modérée des viscères digestifs. Son utilisation au cours des hémorragies digestives et des syndromes pancréatiques aigus. Ann.Chir. 1965.19-171
200. LEWIS C.S., BAUERLEIN T.C., SHYTLER H.M. Effect of aureomycin on the stomach. A gastroscopic study. Gastroenterology 1950.16-586
201. LIEBER C.S., DESNEUX J.J., VERBANK M. A propos de l'action ulcérogène gastrique de l'oxytetracycline chez l'homme. Acta Gastro Enterol.Belg. 1957.20-738
202. LILLEHEI C.W., ROTH F.E., WANGENSTEEN O. Role of stress in etiology of peptic ulcer. Surg.Forum 1951.43-1952
203. LILLEHEI C.W., DIXON H.L., WANGENSTEEN O. Relation of anemia and hemorrhagic shock to experimental ulcer production. Proc.Soc.Exp.Biol.Med. 1948. 68-125
204. LINDER F., ENCKE A. Postoperative bleeding in the surgical patient. Review of surgery 1968.2-8
205. LOCAN V.W., BOBOWIEC B.B. Gastric ulcer after lobotomy. Ann.Inter.Med. 1952.36-1093
206. LOCWOOD R.M., HIGGINS G.A. Perforated duodenal ulcer following thoracolumbar sympathectomy. Surgery 1951.30-862
207. LORENZ W., FEIPEL G. Neue Gesichtspunkte zur Pathogenese des Stress und Steroid Ulkus. Deutsche Med.Wschz. 1970.95-1486
208. LOYGUE J., LEVY E., MALAFOSSE M. Réfrigération locale modérée des viscères digestifs. A propos de 25 cas. Mem.Ac.Chir. 1964.90-804
209. LOYGUE J., MALAFOSSE M., DE LA VAYSSIERE Le traitement des hémorragies gastroduodénales massives. Mem.Ac.Chir. 1966.92-458
210. LUCAS C.E., WALT. A.J. Critical decisions in liver trauma. Arch.Surg. 1970. 101-277
- 210 bis. LUCAS C.E. et Coll. National history and surgical dilemma of stress gastric bleeding. Arch.Surg. 1971.102-266
211. MacDONNEL W.V., MacKLOSKEY J.F. Acute peptic ulcers as a complication of surgery. Ann.Surg. 1953.137-67
212. MacCLELLAND R.N., SHIRRS T. Management of liver trauma in 259 consecutive patients. Ann.Surg. 1965.161-248
213. MacLEAN J.P., WEIL M. Hypotension in dogs produced by E.Coli endotoxin. Circulation. Res. 1956.4-546
214. MacNAMARA J.J., AUSTEN W.G. Gastrointestinal bleeding in patients with acquired valvular heart disease. Arch. Surg. 1958.97-538
215. MAJNO G., PALADE G.E., SHOFF G.I. Studies on inflammation. The site of action of histamine and serotonin along the vascular tree: a topographic study. J.Biopys.Bioch.Cytol. 1961.11-607



216. MALAFOSSE M. Applications de la réfrigération locale modérée en pathologie digestive. Thèse Paris 1964 no.620
217. MALLURET J. Ulcères gastroduodénaux, complication postopératoire en chirurgie générale. Thèse Lyon 1966
218. MAREUGE R., MERCADIER M. Hémorragies digestives massives. Complication d'une intervention chirurgicale ou d'un traumatisme. Ann.Chir. 1959. 13-1213
219. MARI, RIZATTI E. Stress e riferimento etiologico di lesività nell'ulcera gastroduodenale. Min.Med. Legale 1954.54-19
220. MARGARETTEN W., MacKEY D.G. Thrombotic ulcerations of the gastrointestinal tract. Arch.Inter.Med. 1971.127-250
221. MARGULIS A.R., HEINBECKER P., BERNARD H.R. Operative mesenteric arteriography in the search of the site of bleeding in unexplained gastrointestinal hemorrhage. Surgery 1960.48-534
222. MARK J.B.D. Further experience with general hypothermia in the treatment of massive gastrointestinal hemorrhage. Amer.J.Surg. 1968.116-286
223. MASON S., POLLARD H. Peptic ulcer following splachnicectomy. Surg.Gyn. Obst. 1949.89-271
224. MEARS F.B. Autopsic survey of peptic ulcer associated with other disease. Surgery 1953.34-640
225. MELBY J.C. et Coll. The production and catabolism of cortisol on experimental endotoxine shock. J.Clin.Invest. 1957.36-914
226. MENEGEAUX G. et Coll. Hématémèse par disfonctionnement des anastomoses artérioveineuses de la paroi gastrique. Presse Med. 1953.61-1328
227. MENGUY R., MASTERS V.F. Effect of cortisol on mucoprotein secretion by gastric antrum of dogs. Surgery 1963.54-19
228. MENGUY R. et Coll. The surgical management of acute gastric mucosal bleeding. Arch.Surg. 1969.99-198
229. MIALARET J., JULIEN M., GELARD C. Notre expérience de la réfrigération gastrique pour hémorragie gastrique et duodénale. Mem.Ac.Chir. 1964. 90-749
230. MIALARET J., CHARLEUX H., JULIEN M., THOMAS M. Traitement des hémorragies gastroduodénales massives. Mem.Ac.Chir. 1966.92-744
231. MICHALLON A. Hémorragie gastrique mortelle après une intervention d'ALBEE pour fracture du rachis. Lyon Chir. 1944.39-524
232. MONCRIEF J.A. et Coll. Curling's ulcer. J. Trauma. 1964.4-481
233. MOORE F.D. Bodily changes in surgical convalescence the normal sequence. Observations and interpretation. Ann.Surg. 1953.137-289
234. MOUCHET A. et Coll. Place de la chirurgie dans le traitement des hémorragies digestives hautes survenant chez des malades hospitalisés dans un service de réanimation polyvalente. Mem.Ac.Chir. 1970.96-875
235. MULLER E., SAILER R., KREMER K. Das akute gastroduodenale stressulkus der Chirurgie. Deutsche Med.Wschz. 1967.92-516



236. NAGEL C.B. et Coll. Management of hemorrhagic gastritis. Analysis of 34 cases. Am.J.Surg. 1967.33-815
237. NAGEL C.B. The nature and treatment of stress ulcers. Northwest Med. 1970.69-19
238. NAITOVE A., TENNEY A.M. Effects of alveolar  $O_2$  and  $CO_2$  on gastric secretions in man. Fed. Proc. 1960.19-190
239. NEELY W.A. et Coll. Septic shock: clinical, physiological and pathologic survey. Ann.Surg. 1971.173-657
240. NICOLOFF D.M. et Coll. Cathecolamines in ulcer provocation. J.Amer.Med. Ass. 1965.191-383
241. NICOLOFF D.M. et Coll. Local gastric hypothermia in the management of massive gastroduodenal hemorrhage. Surg.Gyn.Obst. 1962.114-400
242. NOBILI E. Compstamento della secrezione gastrica nei pazienti anestetizzati. Rassegna Geriatrica 1968.4-1
243. NUSBAUM M., BAUM S. Radiographic demonstration of unknown sites of gastrointestinal bleeding. Surg. Forum 1963.14-374
244. NUSBAUM M. et Coll. Pharmacological control of portal hypertension. Surgery 1967.62-299
245. NYLANDER G., OLERUD S. The vascular patterns of the gastric mucosa of the rat following vagotomy. Surg.Gyn.Obst. 1961.112-475
246. OLIVER C. et Coll. A propos du traitement des hémorragies digestives par la réfrigération. Mem. Ac. Chir. 1964.90-834
247. OLSEN W.R., FOLEY W.J., SIMON M.A. Vagotomy gastric blood flow and hemorrhage from gastritis. Amer.J.Surg. 1970.119-183
248. OPITZ Ch. Perforation aigue d'un ulcère par stress dans le post partum après éclampsie précédente. Zbl.Gynak. 1971.93-388
249. ORLOFF M.J. et Coll. Gastric secretion and peptic ulcer after portocaval shunt. Ann.Surg. 1969.170-515
250. OVERHOLT B.F., POLLARD H.M. Acid diffusion into the human gastric mucosa. Gastroenterology 1968.54-182
251. OWENS J.C., SCHECHTER D.C. Upper gastrointestinal hemorrhage following apparently unrelated trauma. Amer.Surgeon 1965.29-287
252. PALMER E.D. Hemorrhage from erosive gastritis and its surgical implication. Gastroenterology 1959.36-856
253. PALMER E.D. The vigorous diagnostic approach to upper gastrointestinal tract hemorrhage. A 23 year prospective study of 1400 patients. JAMA 1969.207-1477
254. PANCHENKO R.T., DATSIN O V.S., OGNEV Y. Ulcères aigus des voies digestives en tant que complications des interventions. Klinitsches Caia Med. 1967.2-45
255. PAPIN E. Hémorragies gastriques consécutives aux opérations osseuses. Bordeaux Chir. 1935.9-187
256. PAYNE W.D., TEEZ J.J., LAWRENCE W. Major hepatic resections for trauma. Ann.Surg. 1969.170-229
257. PEARL J.M. et Coll. Hypothalamic stimulation and feline gastric mucosal cellular populations. JAMA 1966.195-281



258. PEARLMAN D.M., GRAYNER S. Emergency right hepatic lobectomy for rupture due to blunt injury. *Amer.J.Surg.* 1969.117-421
259. PENNER A.L., BERNHEIM A. Acute postoperative oesophageal gastric and duodenal ulcerations. *A.M.A. Arch.Path.* 1939.281-129
260. PETER E.T., WANGENSTEIN O.H. et Coll. Effect of vagal and sympathetic stimulation and ablation on gastric blood flow. *JAMA* 1963.183-1003
261. PETROU B.A., KORENEV N.N. Local gastric hypothermia in gastrointestinal bleeding. *Surgery* 1970.67-574
262. PIERCE Mesenteric infarction. *Amer.J.Surg.* 1970.119-233
263. FINLERTON J.A., SAWYERS J.L., FOSTER J.H. A study of postoperative course after hepatic lobectomy. *Ann.Surg.* 1971.173-800
264. PRUITT B.A., FOLEY M.D., MONCRIEF J.A. Curling's ulcer. A study of 323 cases. *Ann.Surg.* 1970.172-523
265. RAGINS M., DRAGSTEDT L.R. Et Coll. Duodenal ulcer and the hypophysis adrenal stress mechanism *Surgery.* 1956.40-886
266. RAINS A.J.H. et Coll. Acute gastrointestinal episode following operation for another condition. *Brit.J.Surg.* 1957.95-72
267. RAPIN M., GROSBUIS S. Les hémorragies digestives par ulcérations aiguës au cours des maladies graves. *Ent.Bichat Med.* 1970.561
268. RASANEN T. A mucosal bleeding mechanism in the upper part of the gastrointestinal tract. *Gastroenterology* 1964.44-168
269. RAZEMON P. Les ulcères digestifs des traumatisés. *Acta Inst.Anesthesiol.* 1966.15-107
270. READ R.C., HUEBEL H.C., THAL A.P. Randomized study of massive bleeding from peptic ulceration. *Ann.Surg.* 1965.162-561
271. REDING R., FESTGER A. Über das Auftreten postoperativer und posttraumatischer akuter ZBL.Chir. 1970.95-582
272. RETTORI R. et Coll. Les hémorragies graves du tractus digestif supérieur en pathologie d'urgence, hypertension portale exceptée. *J.Chir.* 1971.101-425
273. REUTER S.R., BOOKSTEIN J.J. Angiographic localisation of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1967.52-100
274. RISHOLM L. Acute upper alimentary tract ulceration and hemorrhage following surgery or traumatic lesions. *Acta Chir. Scand.* 1955.110-275
275. RITCHIE W.P., BRENN J.J., GRIGG D.I. Prevention of stress ulcer by reducing gastric tissue histamine. *Surgery* 1967.62-596
276. ROBERTS P.A.L. A danger of peptic ulceration. A survey of 8 cases complicating surgery and trauma. *Brit.Med.J.* 1954.474-1295
277. ROSCH J. et Coll. Selective arterial drug infusion in the treatment of acute gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1970.59-341
278. RODGERS J.B., OLDER T.M., STABLER E.V. Gastric cooling. *Ann.Surg.* 1966.163-367



279. ROSENKRANTZ J.G., BARTLETT M.K. Hemorrhagic gastritis. Ann.Surg. 1961. 153-617
280. ROSOFF C.B., GOLDMAN H. Effect of the intestinal bacterial flora on acute gastric stress ulceration. Gastroenterology 1968.55-212
281. ROTHMOR F. et Coll. Magen und Zwölffingerdarmgeschwür nach endothorakalen Eingriffen. Langenbecks Arch.Klin.Chir. 1958.289-543
282. ROTHMOR F. Akute Magen und Zwölffingerdarmgeschwüre nach endothorakalen Eingriffen. Fortschr.Geb.Rontgenstr. 1958.89-561
283. ROUTIER F., CORNET A., LOIRY E. Ulcères gastroduodénaux et colites ulcéreuses par choc émotionnel. Presse Med. 1956.64-585.
284. ROWLEY D.A. Venous constriction as the cause of increased vascular permeability produced by 5-hydroxytryptamine, histamine, Brodikinine. Rat. Brit.J.Exper.Path. 1964.45-56
285. RULIER H.J. Acute ulcera van het maag darmkanaal operation. Med.Tschr. Geneesk. 1955.99-2186
286. SAIASIN R.G., BOWERS W.F. Hemorrhage from stress ulcer treated by resection. Surgery 1955.34-821
287. SAMAIN A. Les hémorragies digestives lors du stress. Acta Chir.Belg. 1966. 65-574
288. SANDBERG A.A. et Coll. J; Clin. Invest. 1954.33-109
289. SAN JUAN F. Ulcères gastroduodénaux par stress. Hospital 1967.71-1529
290. SCHALLER R.T. et Coll. Gastric cooling in massive upper gastrointestinal hemorrhage. Arch. Surg. 1966.92-707
291. SCOTT N.M. Experiences with the vigorous diagnostic approach to upper gastrointestinal hemorrhage. Ann.Intern.Med. 1959.51-89
292. SEGAL H.L. Ulcerogenic drugs and technics. Amer.J.Med. 1960.29-780
293. SEIYE H. The alarm reaction and the diseases of adaptation. Ann.Inter. Med. 1948.29-463
294. SERPAS L.S., RAYMOND G.A. Perforated peptic ulcer as an early postoperative complication of resection of the coarcted aorta. Ann.Surg. 1962. 155-555
295. SILLEN W., MOORE F.D. Surgical treatment of bleeding ulcer. A plea for caution. Ann.Surg. 1964.160-778
296. SHABERG A. et Coll. Upper gastrointestinal lesions in acute bulbar polymyelitis. Gastroenterology 1954.27-858
297. SHAY H. Emotional stress and parietal cell mass. Their role in etiology of peptic ulcer. Amer.J.Dig.Dis. 1959.4-846
298. SHERMAN J.L., N S. Functioning arteriovenous anastomosis in the stomach and duodenum. Amer.J.Physiol. 1954.179-279
299. SILVER P.F. Fatal hemorrhage from a duodenal ulcer associated with a toxiodenoma of the thyroid gland. Canad. M.A.J. 1925.15-517



300. SINGH G.B., SHARMA J.N., KAR K. Pathogenesis of gastric ulceration produced under stress. J.Pathol.Bacteriol. 1967.94-375
301. SIURALA M., RAILO J.E. Stress and the stomach. Acta Med.Scand. 1960.166-43
302. SKILLMAN J.J. et Coll. The gastric mucosal barrier; clinical and experimental studies in critically ill and normal man and rabbit. Ann.Surg. 1970.172-285
303. SNORF L.D. Stress and the stomach. Emotional factors in gastrointestinal disorders. JAMA 1956.162-837
304. SNYDER E.N., STILLAR C.A. Results from emergency surgery for massively bleeding duodenal ulcers.
305. SPENCER J.A. et Coll. Lesions in upper portion of the gastrointestinal tract associated with intracranial neoplasms. Gastroenterology 1959.37-20
306. SPIRO H.M., MILLES S.S. Clinical and physiologic implications of the steroid induced peptic ulcer. New Engl.J.Med. 1960.263-286
307. STAHL W.M. et Coll. Emergency vascular opacification studies in patients with occult gastrointestinal bleeding. Am.J.Surg. 1970.119-118
308. STANZL T., SAUNDERS R. A manoeuvre for detection of the site of gastric hemorrhage. Surg.Gyn.Obst. 1963.116-121
309. STEVENS H., GUIN G.H., GILBERT F.F. Gastrointestinal ulceration and central nervous system lesions. Am.J.Dis.Child. 1963.106-613
310. STRASSMANN G.S. Relation of acute mucosal hemorrhage and ulcers of gastrointestinal tract to intracranial lesions. Arch. Neurol.Psych. 1947.57-145
311. SULLIVAN R.C., WADDEL W.R., RUTHERFORD R.B. Surgical management of hemorrhagic gastritis by vagotomy and pyloroplasty. Ann.Surg. 1964.159-554
312. SVENSON A. Gastrointestinal hemorrhage after prostatectomy. Acta Chir. Scand. 1967.133-229
313. SWAN J. Practical Observation: case of a severe burn. Edinburgh.Med. Surg.J. 1823.19-344
314. TEARE R.D. et Coll. Acute peptic ulceration and cerebral fat embolism. after fracture. J.Bone Jt.Surg. 1962.44-790
315. [Faint text] secretion in duodenal ulcer and control patients. Surg.Gyn.Obst.1966.751
316. [Faint text] ulcer treated by hemigastrectomy and vagotomy. Surg.Gyn.Obst. 1964.119 257
317. TOBE T. et Coll. Ulcerogenic effect of 5-hydroxytryptamine in the stomach. Ann.Surg. 1967.166-1002
318. TURNER G.R. et Coll. Local gastric hypothermia in management of massive upper gastrointestinal hemorrhage. Surgery 1963.55-609



319. VALDONI P. L'ulcera da stress. Minerv.Med. 1971.62-230
320. VALE C.F., CAMERON D.C. Gastric and duodenal perforation during hospital treatment. Ann.Surg. 1936.103-353
321. VERBANK M. et Coll. Hémorragies gastroduodénales compliquant les anuries aiguës au cours du traitement par le rein artificiel. Acta Gastro Enterol. Belg. 1957.20-798
322. WADDELL W.B., WILLIAMS H.W. The effect of antrectomy on gastric blood flow. Ann.Surg. 1959.150-529
323. WALDER D. Arteriovenous anastomosis in the human stomach. Clin.Sc. 1952. 11.59
324. WALT A.J. Surgical treatment and complications in hepatic trauma. Ann. Roy.Coll.Surg. 1969.45-319
325. WANGENSTEEN O.H. et Coll. Hematemesis from erosion or ulcer (gastric or duodenal) an occasional complication of fractures. Bull.Amer.Coll. Surgeons. 1945.30-58
326. WANGENSTEEN O.H. The ulcer problem. Canad.Med.Ass.J. 1945.53-309-331
327. WARNIG P. L'ulcère gastrique et duodénal aigu post-traumatique post-infectieux et postopératoire. Wien Klin.Wschr. 1953.65-469
328. WATSON J., NESTKY M.G. Ulceration and malacia of the upper gastrointestinal tract in neurologic disorders. Arch.Neurol.Psych. 1954.72-426-430
329. WEIDER Simple hypothermia in gastrointestinal hemorrhage. Intern.Surg. Dig. 1968.77-258
330. WENSE G., KRUZNER W. Ulcères par stress. Bull.Soc.Internat.Chir. 1968. 27-315
331. WEINSHILBAUM E., FRY N.A., FERGUSON D.J. Effect of cortisone on histamine ulceration and gastric hypersecretion. Surg.Gyn.Obst. 122-105
332. WHEATON R.R., MARK J.B.D. General hypothermia in massive gastrointestinal bleeding. Surg.Gyn.Obst. 1967.124-1018
333. WILDBSTEIN G., BAROKOPSKY I.D. Gastric ulcer after oesophagectomy for cancer. J.Mount.Sind.Hosp. 1966.27-398
334. WILLIAMS C.R. Aortic stenosis and unexplained gastrointestinal bleeding. Arch.Intern.Med. 1961.108-103
335. WILLIAMS L.F. Gastrointestinal hemorrhage as a postoperative phenomenon. Amer.J.Surg. 1968.116-375
336. WINIWARTER R.J. Über Magen- Darmblutungen nach Operationen. Arch.Klin. Chir. 1911.95-160
337. WOLMAN E.E. Acute ulcers of the gastrointestinal tract. Their relation to systemic stress and adrenal damage. JAMA 1952.149-984
338. WOLF S. Stress and gastrointestinal tract. Gastroenterology 1967.52-288









